

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°
551

PRÉSENTÉE POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

Max BIDERMAN

Né le 3 Août 1907 à Varsovie (Pologne)

Ancien Assistant de Sanatorium à Hauteville

Diplômé de l'Institut de Médecine légale et de Psychiatrie de l'Université de Paris

La tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

PROFESSEUR : M. LÉON BERNARD

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

CLERMONT (Oise)

IMPRIMERIE THIRON ET CIE

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

PRÉSENTÉE POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

Max BIDERMAN

Né le 3 Août 1907 à Varsovie (Pologne)

Ancien Assistant de Sanatorium à Hauteville

Diplômé de l'Institut de Médecine légale et de Psychiatrie de l'Université de Paris

La tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

PROFESSEUR : M. LÉON BERNARD

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

CLERMONT (Oise)

IMPRIMERIE THIRON ET CIE

1931

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE
Physiologie	BINET
Physique médicale.	STROHL
Chimie médicale.	DESGREZ
Bactériologie.	LEMIERRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générale	BEAUDOUIN
Pathologie médicale.	CLERC
Pathologie chirurgicale.	LENORMANT
Anatomie pathologique.	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU
Thérapeutique.	LOEPER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET
Clinique médicale.	CARNOT
	BEZANÇON
	ACHARD
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale.	DELBET
	CUNÉO
	LEJARS
	GOSSET
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN
Clinique urologique.	LEGUEU
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique.	SERGENT
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE
	MULON



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. . Neurologie. Psychiâtrie.
 AUBERTIN. Pathologie médicale.
 BÉNARD (H) Pathologie médicale.
 BROCCQ. . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ. . . Pathologie médicale.
 BUSQUET. Pharmacologie.
 CADENAT. Pathologie chirurgicale.
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHABROL. Pathologie médicale.
 CHAILLET-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER. . Pathologie médicale.
 DOGNON. . Physique.
 DONZELOT. Pathologie médicale.
 ÉCALLE. . Obstétrique.
 FEY . . . Urologie.
 GASTINEL. Bactériologie.
 GATELLIER. . Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. . . Pathologie.
 chirurgicale.
 GIROUD . . Histologie.
 HARVIER. Pathologie médicale.
 HAZARD. . Pharmacologie.
 HOVELACQUE. . Anatomie.
 HUGUENIN. Anatomie pathologique.
 HUTINEL. Pathologie médicale.
 JOANNON. Hygiène.

MM,

LABBÉ (H.). Chimie biologique.
 LABOCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEVEUF. . . Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. . Neuro-psychiâtrie.
 LIAN. . . . Pathologie médicale.
 MILLOT. . . Histologie.
 MONDOR. . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU. . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . Pathologie chirurgicale.
 OBERLING. Anatomie pathologique.
 OLIVIER. . Anatomie.
 PIEDELIEVRE. . Médecine légale.
 PORTES. . . Obstétrique.
 QUENU. . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET. . . Physiologie.
 SANNIÉ. . . Chimie biologique.
 SÉZARY. . . Dermatologie et syphi-
 ligraphie.
 VALLÉRY-RADOT.
 (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. . . Obstétrique.
 VELTER. . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . Histologie.
 VIGNES. . . Obstétrique.

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT. . Obstétrique.
 LEQUEUX. . Obstétrique.
 LEROUX. . Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER. Histologie.
 ZIMMERN. Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.	MM.
ABRAMI . . Clinique médicale.	MATHIEU . Clinique chirurgicale.
CHIRAY . . Clinique médicale.	MOCQUOT . Clinique chirurgicale.
DEBRÉ . . Clinique médicale.	PROUST . . Clinique chirurgicale.
DUVOIR . . Clinique médicale.	SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
BASSET . . Clinique chirurgicale.	LE LORIER. Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL . . Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER. . Clinique chirurgicale.	METZGER . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
MAUCLAIRE professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopé- dique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infir- mes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, agrégé. . . .	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD.	Education physique.
WEIL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
pro-
bation.*

A MON PÈRE ET A MA MÈRE,

Que ce faible témoignage de mon profond amour filial leur soit une humble récompense pour le dévouement de toute leur vie.

A MON FRÈRE.

A LA FAMILLE RAITZYNE,

Mes amis les plus chers et les plus dévoués,

A TOUS MES AMIS,

A MES CAMARADES D'INTERNAT,

A MON CHER MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD,

Professeur de Clinique de la Tuberculose

à la Faculté de Médecine de Paris.

Médecin de l'Hôpital Laënnec,

Membre de l'Académie de Médecine,

Commandeur de la Légion d'Honneur.

A qui je dois l'inspiration et le meilleur
de ce travail. Hommage de profonde
gratitude et de respectueuse admira-
tion.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS :

- M. le Professeur GILBERT (*In Memoriam*) ;
M. le Professeur DELBET ;
M. le Professeur JEANSELME ;
M. le Professeur CUNÉO ;
M. le Professeur RATHERY ;
M. le Professeur agrégé SÉZARY ;
M. le Docteur LOUIS RAMOND, *Médecin des Hôpitaux* ;
M. le Docteur E. SCHULMANN, *Médecin des Hôpitaux*.

A MES MAÎTRES DE L'INSTITUT

DE MÉDECINE LÉGALE :

- M. le Professeur BALTHAZARD, *Doyen de la Faculté de Médecine de Paris* ;
M. le Professeur agrégé PIÉDELIÈVRE ;
M. le Docteur DERVIEUX ;
M. le Docteur A. CEILLIER.

A M. le Docteur F. DUMAREST,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,

Sous les auspices de qui j'ai fait mes
premiers pas dans la phtisiologie.

A M. le Docteur G. POIX,
Officier de la Légion d'Honneur,

En témoignage de mes sentiments
reconnaissants et très respectueux.

A MM. les Docteurs :

J. VALTIS, *Assistant ;*

F. TRIBOULET, JULIEN MARIE et PELLISSIER,
*Chefs de Clinique phtisiologique
à la Faculté de Médecine de Paris.*

A MES MAITRES DE L'ASILE DE CLERMONT DE L'OISE :

MM. les Docteurs H. GUIARD, J. LE MAUX, H. BARUK,
Médecins des Asiles ;

M. le Docteur DUMAS, *Chirurgien de l'Asile de Clermont.*

A MES CONFÉRENCIERS :

MM. les Docteurs P. LEYDET et V. OUMANSKY.

INTRODUCTION ET GÉNÉRALITÉS

Dans ce langage vif et évocateur qui est demeuré une des meilleures traditions des cliniciens français, LASÈGUE jeta un aphorisme en apparence paradoxal en disant « que la pleurésie n'est plus une maladie de la plèvre ». Il mettait ainsi fin à la période pendant laquelle la pleurésie séro-fibrineuse a été considérée comme une maladie intéressant exclusivement la séreuse.

LANDOUZY, en venant affirmer que la presque totalité des pleurésies dites *a frigore* était d'origine tuberculeuse et en décrivant la pleuro-tuberculose primitive, respectait toujours la conception de LASÈGUE puisqu'il a bien souligné que la tuberculose pleurale ne pouvait être primitive qu'au sens clinique du mot, car au point de vue anatomique elle était toujours secondaire. C'est ce que GRANCHER exprima à son tour en disant que « La pleurésie et la phtisie ne sont que deux actes séparés d'un même état pathologique ».

Depuis, tout le monde tomba d'accord pour considérer la pleurésie tuberculeuse primitive comme une manifestation pathologique partielle, cliniquement apparente, d'une autre localisation tuberculeuse restée dans l'ombre, non décelée, ou cliniquement non décelable, siégeant le plus souvent dans le parenchyme pulmonaire ou parfois dans les organes satellites et en particulier les ganglions trachéo-bronchiques et s'étant propagée à la plèvre soit par contiguïté, soit par voie lymphatique ou enfin par rupture directe d'un foyer pulmonaire dans la séreuse.

Quand on se place à ce point de vue, il apparaît qu'entre la pleuro-tuberculose dite primitive — que notre

Maître, M. le Professeur LÉON BERNARD, préfère désigner sous le nom de « pleurésie tuberculeuse autonome » — et les pleurésies survenant au cours d'une tuberculose avérée, il n'y a pas de différence essentielle pathogénique, et que si on pouvait chiffrer la participation des deux éléments anatomiques prenant part au processus inflammatoire, la différence qui existe serait d'ordre quantitatif et non qualitatif. Il s'agirait, en quelque sorte, d'une gradation des phénomènes pleuraux et parenchymateux. Dans le cas de pleurésies « autonomes » les localisations pulmonaires demeurent plus ou moins latentes, occultes, cliniquement muettes, laissant le champ libre à la symptomatologie pleurale ; dans le cas de pleurésies secondaires les phénomènes pulmonaires dominent au contraire franchement le tableau, l'inflammation de la séreuse n'y figurant qu'à l'arrière-plan.

Si pourtant la distinction est faite entre les pleurésies tuberculeuses primitives et secondaires, et avec raison, c'est que la clinique l'a imposée, et il n'est nécessaire d'insister que sur les différences symptomatologiques et pronostiques existant entre les deux ordres de faits et sur les sanctions pratiques différentes que chacun d'eux entraîne, lesquelles justifieraient à elles seules cette distinction.

On conçoit fort bien que dans l'ordre d'idées que nous venons d'exposer, tous les intermédiaires peuvent se voir, tous les faits de passage existent, aussi bien au point de vue de l'enchaînement chronologique des phénomènes pleuraux et parenchymateux et de leurs réactions réciproques, qu'au point de vue de l'intensité et de l'importance de la participation des deux éléments.

Notre Maître, M. le Professeur BERNARD, a attiré notre attention sur les particularités que présente un groupe de faits qu'il appelle « la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire », sur l'intérêt qui existe de l'indivi-

dualiser dans cet ensemble de réactions où la plèvre et le poumon participent à divers degrés, suivant divers modes et en des temps différents, et nous a proposé la description de cette forme clinique particulière comme sujet de thèse.

Nous allons donc essayer de décrire dans ce modeste travail la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire.

Nous le faisons non pas pour marquer d'un nouveau jalon intermédiaire le chemin aux deux extrémités duquel se trouvent la pleurésie autonome et les pleurésies secondaires de la tuberculose pulmonaire, encore moins pour signaler une curiosité symptomatologique.

C'est surtout à cause du problème important de diagnostic qu'elle pose, à cause de ses caractères évolutifs particuliers et à cause des indications thérapeutiques que nous croyons pouvoir poser ; que cette forme clinique mérite qu'on l'isole.

Il va sans dire qu'ici, comme dans la classification clinique des pleurésies, la notion du début « d'emblée pleuro-pulmonaire » elle aussi est entièrement clinique. Nous voulons dire par ce terme qu'apparemment la première poussée évolutive frappe parallèlement le parenchyme pulmonaire et la plèvre, réalisant dans cette dernière un épanchement séro-fibrineux assez abondant.

Nous n'avons pas la prétention de décrire des faits jusqu'ici inconnus. Beaucoup de cliniciens ont probablement eu l'occasion de les observer. GRANCHER a fait une leçon clinique sur « la tuberculose pleuro-pulmonaire », caractérisée par un double processus de la plèvre et du poumon. Mais, au cours du tableau qu'il en donne, il décrit dans cette forme « deux phases distinctes : la première pleurétique où le médecin reconnaît facilement la pleurésie et méconnaît la tuberculose pulmonaire, la seconde pulmonaire où les lésions du parenchyme deviennent évidentes, alors que la pleurésie a déjà disparu ». Ces

deux étapes peuvent être séparées l'une de l'autre par des semaines, des mois, et même des années de bonne santé apparente ; un temps très long peut s'écouler « avant que la marche en avant du processus se trahisse par les signes ordinaires de la phtisie, la toux, l'amaigrissement, l'expectoration et aussi la submatité et les craquements. »

Or, pour GRANCHER, il suffisait de trouver au sommet d'un hémithorax atteint de pleurésie son schéma n° 2 (vibrations +, sonorité +, respiration —) pour dire que le poumon retranché derrière le liquide était déjà atteint. Si ce pleurétique, chez lequel on notait la présence du schéma n° 2, faisait au bout d'un temps plus ou moins long (pouvant se chiffrer par des années) une phtisie évolutive, son histoire clinique venait confirmer la valeur symptomatologique du schéma, prouvait rétrospectivement l'atteinte pulmonaire au moment de la pleurésie et justifiait l'emploi du terme « tuberculose pleuro-pulmonaire ».

Nous savons aujourd'hui que ce signe de GRANCHER n'a pas la valeur qu'il lui attribuait : le parenchyme sous-jacent au liquide ne doit pas être nécessairement atteint pour que ce signe existe et les simples modifications mécaniques engendrées par l'épanchement suffisent pour expliquer son existence au cours des pleurésies.

D'autre part, les tuberculoses pulmonaires consécutives aux pleurésies séro-fibrineuses constituent des faits cliniques d'une banalité courante. C'est même elles qui ont fait penser à LANDOUZY que les pleurésies *a frigore* étaient d'origine tuberculeuse, c'est elles qui ont contribué à l'élaboration de la conception dont nous avons parlé plus haut, et suivant laquelle anatomiquement le poumon serait le plus souvent atteint déjà au moment de la pleurésie.

Dans ces conditions, nous trouvons le champ de la

« tuberculose pleuro-pulmonaire », telle que GRANCHER l'a décrite, singulièrement élargi puisqu'il empiétait largement sur le domaine de la pleuro-tuberculose dite primitive.

Plus tard — LETULLE ayant affirmé qu'il n'y a pas de tuberculose pulmonaire chronique sans altération de la plèvre — le terme de « tuberculose pleuro-pulmonaire » auquel GRANCHER donnait le sens précis de lésions, dès le début pleurales et pulmonaires, a été étendu à tous les cas où les lésions pleurales et parenchymateuses co-existaient à n'importe quel stade de l'évolution de la maladie.

Nous proposons le terme de « tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire » pour désigner les lésions qui intéressent dès le début d'une façon apparente de parenchyme et la séreuse et s'accompagnent d'une exsudation de liquide relativement importante. Ce terme est assez évocateur, croyons-nous, pour imager leur individualité dans le groupe des tuberculoses pleuro-pulmonaires.

APERÇU HISTORIQUE DES DÉTERMINATIONS PLEURO-PULMONAIRES

Les manifestations inflammatoires tenant une place intermédiaire entre la lésion pneumonique et la pleurésie exsudative, et intéressant à la fois la plèvre et le parenchyme pulmonaire, sont connues depuis longtemps ; on les désignait communément sous le nom de « congestions pulmonaires ».

Le syndrome pleuro-pulmonaire était considéré d'abord comme une maladie provoquée par le froid, ce qui veut dire qu'on l'attribuait aux germes pathogènes banaux de l'appareil respiratoire.

WOILLEZ en décrivant la congestion pulmonaire ne fait pas mention de l'élément pleural. Lorsque la pratique de la thoracentèse a été généralisée, beaucoup de cliniciens, dont DIEULAFOY, POTAIN, GRANCHER, se sont aperçus que dans beaucoup de cas où l'examen clinique donnait l'impression d'un gros épanchement liquide, la ponction ramenait une quantité minime d'exsudat, ou demeurait complètement blanche.

Ceci leur fit supposer que les signes qu'ils attribuaient entièrement à la pleurésie étaient dus, au moins en partie, aux modifications parenchymateuses.

C'est ainsi que DIEULAFOY et GRASSET remirent en honneur la « fluxion de poitrine » de DUPRÉ, de Montpellier (1860), qui consistait en une congestion catarrhale de tout l'arbre respiratoire inférieur : bronches, alvéoles pulmonaires, plèvres et parfois même la paroi thoracique.

POTAIN et SERRAND (1878) décrivent l'association de la pleurésie aiguë exsudative et de la congestion pulmonaire, à laquelle en 1889 DUFLOQ, autre élève de POTAIN, donne le nom de « congestion pleuro-pulmonaire ».

Entre temps (1883) GRANCHER, qui protestait contre l'unité clinique de la congestion pulmonaire en disant que « c'est le type de ces rubriques provisoires, beaucoup trop compréhensives et par cela même obscures, où chacun entend à peu près ce qu'il veut », décrit un syndrome spécial auquel il donne le nom de « spléno-pneumonie » et dans lequel il voit clairement l'association fréquente de la tuberculose.

La spléno-pneumonie simule cliniquement la pleurésie, mais la ponction exploratrice ne ramène pas de liquide.

Cette période constitue un tournant dans l'histoire des lésions pleuro-pulmonaires, par l'introduction dans leur étiologie de l'élément bacillaire.

A la même époque environ, LANDOUZY prouve la nature tuberculeuse de la pleurésie « *a frigore* » et décrit la pleuro-tuberculose primitive, ce qui incite GRANCHER à rechercher la tuberculisation du poumon sous-jacent à la pleurésie et à faire une leçon sur « la tuberculose pleuro-pulmonaire ». Nous avons dit dans l'introduction plus longuement quelle signification ces auteurs donnèrent aux syndromes qu'ils ont décrit et ce qu'il fallait en penser.

En 1906, SABOURIN décrit sous le nom « d'embolie bronchique tuberculeuse » la constitution chez un tuberculeux avéré d'un foyer pneumonique limité, à tendance nécrotique, accompagné d'une réaction pleurétique diffuse.

Les travaux de MOSNY et MALLOIZEL (1907-1909) sont plus intéressants, car ces auteurs tendent à démontrer la fréquence de la tuberculose à l'origine des processus pleuro-pulmonaires. Tout en conservant au début le titre

de spléno-pneumonie, ils attribuent à ce terme une acception anatomo-clinique plus vaste, puisque, d'après eux, il engloberait « tous les cas où sans exudation notable dans la cavité pleurale, il existe des lésions pleuro-corticales et des signes pleurétiques nets ou atténués ». Ils distinguent d'ailleurs, parmi les spléno-pneumonies tuberculeuses, des formes pleuro-corticales et pneumo-pleurétiques suivant la profondeur de l'atteinte parenchymateuse et suivant l'étendue de la participation pleurale.

En 1919 BEZANÇON et DE JONG revisent cette question. D'abord ils rejettent la dénomination générale de spléno-pneumonies adoptée par MOSNY et MALLOIZEL pour désigner les évolutions pleuro-pulmonaires. Ces auteurs préfèrent le terme de cortico-pleurite employé par MALLOIZEL dans sa thèse. Ils divisent ensuite les cortico-pleurites tuberculeuses (les seules qui nous intéressent) en trois groupes ;

a) *Les cortico-pleurites superficielles* dans lesquelles la superficialité des lésions est manifeste de par les signes physiques et dans lesquelles la ponction exploratrice révèle « assez souvent un peu de liquide, quelques gouttes ou quelques centimètres cubes. Parfois on en retire juste assez pour pouvoir démontrer la nature tuberculeuse de l'affection par l'inoculation au cobaye ». La condensation pulmonaire est minime, il s'agit plutôt d'œdème sous-pleural et de réaction pleurale légère.

b) *La spléno-pneumonie type Grancher* caractérisée par l'apparition très rapide d'une matité très étendue, invariable, donnant l'impression d'un grand épanchement et imposant une ponction qui reste toujours négative.

c) *Les cortico-pleurites profondes* à type pleuro-pneumonique, avec submatité et souffle qui, à certains jours, font croire à la présence d'une pleurésie, et à d'autres, quand des foyers de râles s'ajoutent, font pen-

ser à un gros foyer pulmonaire. La ponction exploratrice là encore ne ramène en général que quelques gouttes de liquide qui, d'après MOSNY et MALLOIZEL, seraient souvent d'apparence puriforme.

Comme on voit, dans tous ces syndromes la part de la plèvre n'est souvent qu'apparente, ou en tout cas objectivement difficile à mettre en lumière, l'exsudat liquidien est presque inexistant même dans les cas englobés par l'acception la plus large du terme cortico-pleurite, comme la conçoivent M.M. BEZANÇON et de JONG.

M. SERGENT propose de réserver la dénomination « cortico-pleurite » aux formes anatomo-cliniques constituées par une corticalite congestive, inflammatoire ou caséeuse, accompagnée de pleurite non exsudative. « En d'autres termes, dit-il, sous le nom de cortico-pleurite, on doit, à mon sens, décrire une forme particulière de pleurésie sèche, ou tout au moins, ne faire rentrer dans ce cadre que les pleurites qui ne s'accompagnent que d'un très minime épanchement, étalé en surface et emprisonné dans un cloisonnement particulièrement développé. »

Ce que nous décrivons sous le nom de « tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire » se présente tout autrement.

CHAPITRE PREMIER

I. Observation type

OBSERVATION I. — B. (Marcel), employé de commerce, vingt-huit ans, entre dans le service le 24 décembre 1928, envoyé par son médecin pour « condensation pleuro-pulmonaire » étendue du côté gauche.

Le malade était suivi depuis longtemps par son médecin pour troubles intestinaux (oxyures). Le 6 novembre 1928, le voyant un peu fatigué, le médecin soupçonne l'affection pulmonaire, mais on ne trouve rien ni à l'auscultation, ni aux rayons X. Quelques jours plus tard, une fébricule légère apparaît, atteignant peu à peu 38°. Le malade n'accusait alors aucun autre symptôme et présentait un bon état général.

Le 16 novembre, son médecin trouve du liquide à la radioscopie et lui conseille de s'aliter.

Le 17, une ponction ramène un liquide jaune citrin clair. Le 22, apparaissent quelques crachats, dans lesquels l'homogénéisation permet de déceler des bacilles de Koch. Son médecin applique un traitement révulsif, la fièvre tombe peu à peu.

Le 1^{er} décembre, le malade commence à se lever, et s'apprête à partir à la campagne.

Le 9 décembre, brusquement la fièvre monte à 39°, sans qu'il y ait toux, expectoration ou point de côté. L'apparition d'un herpès labial fait penser à son médecin qu'il s'agit d'une affection pneumococcique. Quatre nouvelles ponctions restent blanches. Depuis, la température se maintient toujours à 38°-39° — le malade dit avoir beaucoup maigri depuis le début de sa maladie.

Antécédents héréditaires nuls, lui-même n'a jamais toussé ni craché.

A son entrée, le 24 décembre, six semaines environ après le début de l'affection, la température est à 37°8—38°8, quelques sueurs nocturnes, pas de toux ; expectoration presque nulle, plusieurs homogénéisations donnent des résultats négatifs, pas d'anorexie, bon état général, tension artérielle 13-8 au Vaquez.

L'examen stéthacoustique montre à la base gauche : matité, vibrations diminuées, souffle pleurettique, pectoriloque aphone, broncho-égophonie. L'espace de Traube est sonore. Au sommet, en arrière, des frottements et dans le creux sus-claviculaire quelques craquements secs. Rien d'anormal à droite. Aux rayons X (fig. 1), tout l'hémithorax gauche est occupé par une obscurité uniforme et homogène, remontant au-dessus de la clavicule. Léger déplacement de l'ombre cardiaque.

De profil, on voit que la poche liquidienne est surtout postérieure et descend de haut en bas et d'arrière en avant.

Le 3 janvier 1929, une ponction exploratrice ramène du liquide citrin, présentant à l'examen une réaction cellulaire exclusivement lymphocytaire ; pas de germes à l'examen direct, recherche de bacilles de Koch dans le liquide négative.

Le 11 et le 18 janvier, on trouve des bacilles dans les crachats homogénéisés. Le 19 on crée une pneumoséreuse : la pression initiale de 0, — 12, passe à + 8, — 8, après l'injection de 200 centimètres cubes d'air. Le 29 janvier, nouvelle insufflation de 75 centimètres cubes d'air, avec index manométriques 0, — 20, → + 4, — 4. La pneumoséreuse ne permet pas de distinguer à l'écran d'image pulmonaire particulière (fig. 2).

La température commence ensuite à baisser, elle devient régulière, ne dépassant plus 36°7 le soir ; le poids est passé de 57 kgr. 800 au moment de l'entrée à 59 kgr. 800. On décide de cesser les insufflations gazeuses, parce qu'elles ne pouvaient être que minimales par suite de l'élévation rapide de pression. Le malade quitte l'hôpital le 9 février 1929.

Revenu dix semaines plus tard, le 23 mai 1929, il a repris 7 kgr. 500 depuis sa sortie, apyrexie complète, ne tousse plus, expectore un crachat épais et gris à peu près une fois toutes les trois semaines. Signes physiques : matité massive du poumon gauche dans sa totalité, forte diminution du murmure vésiculaire, respiration soufflante au sommet gauche. Pas de bruits adventices. A la radioscopie : opacité uniforme et dense de la totalité de l'hémithorax, pas de déviation du cœur. Pas d'anomalies du côté symétrique.

Revenu le 5 décembre 1929, un an après le début de la maladie : a repris encore 1 kg. 200 (poids actuel 68 kgs 200), — à l'entrée 57 kgs 800). Apyrexie, pas de toux, ni d'expectoration. Signes physiques : matité de l'hémithorax sauf à l'extrême base qui est devenue sonore, vibrations conservées, respiration très soufflante dans la partie interne de la fosse sus-épineuse gauche, quelques frottements dans

la partie haute de l'aisselle et dans la région précordiale. Aux rayons X : rétraction de l'hémithorax gauche, obliquité costale plus marquée qu'à droite, opacité massive de tout le champ, attraction cardio-médiastine, déviation trachéale à gauche. (fig. 3)

Homogénéisation à cette date : négative.

Depuis nous revoyons ce malade tous les trois mois. Son état local et général est toujours le même. Il habite Paris et travaille normalement.

Voilà donc un malade chez lequel, grâce à une surveillance médicale rigoureuse, on a la preuve radiologique de l'intégrité de son parenchyme pulmonaire avant l'atteinte pleurale. En même temps que les signes objectifs de l'épanchement apparaissent, il commence à cracher et l'homogénéisation permet de déceler des bacilles de Koch dans l'expectoration, la clinique demeurant encore muette à ce moment sur l'existence de la lésion pulmonaire. Ce n'est qu'une seconde poussée thermique, n'ayant aucun caractère pleural, qui met en évidence les signes physiques d'une évolution dans le poumon sous-jacent au liquide.

Nous faisons remarquer que dans ce cas, malgré la création de la pneumoséreuse, les rayons X n'ont pu nous donner aucune précision sur l'état du poumon. La bactériologie seule a fourni la preuve de l'atteinte pulmonaire. Nous verrons dans les observations qui suivent qu'il n'en est pas toujours ainsi. D'autre part, la tentative faite pour entretenir une pneumoséreuse dans un but thérapeutique a dû être abandonnée. Malgré cet échec et malgré une lésion manifestement active, le malade s'est trouvé très amélioré au bout de quelques mois de repos relatif, sans aucun traitement adjuvant. On observe une reprise progressive du poids, l'apyrexie est complète et résiste à toutes les épreuves, il ne tousse pas, une série de recherches de bacilles dans les crachats après homogénéisation demeure constamment négative.

Il présente comme reliquat de sa lésion pleurale et pulmonaire un syndrome physique et radiologique de symphyse pleurale massive. En somme, nous avons pu enregistrer chez notre malade une guérison clinique, dont la spontanéité, la rapidité et la solidité se sont montrées manifestes ; la solidité en particulier a fait sa preuve par deux ans de vie à Paris, sans aucun incident évolutif, permettant au malade d'avoir une activité sociale normale.

II. Description clinique

A. — DÉBUT

Le passage du sujet de l'état normal à l'état pathologique peut se faire suivant deux modes.

a) *Début insidieux* par l'installation progressive de signes dits d'imprégnation bacillaire. Depuis un certain temps le malade se sentait fatigué, il maigrissait, mangeait mal, transpirait la nuit, le soir se sentait un peu fébrile, toussotait. Ces signes généraux sans avoir passé absolument inaperçus, ne l'ont pas inquiété. Mais peu à peu ils se précisent, deviennent plus intenses, parfois un crachat hémoptoïque fait sortir le malade de son indifférence et le décide à venir consulter. On trouve alors des signes physiques et radiologiques, isolés ou associés, d'une localisation pulmonaire avec élimination bacillaire pauvre ou nulle et accompagnée d'un épanchement pleurétique séro-fibrineux.

b) Dans les observations d'autres malades nous avons noté au contraire un *début apparent brusque*, le malade se rappelle exactement le moment de l'apparition des signes subjectifs, mais alors il entre dans sa maladie par un syndrome pleurétique : point de côté très violent, dorsal le plus souvent, exagéré par les mouvements respiratoi-

res et par la toux, immobilisant le malade ; dyspnée, toux sèche, fièvre. Un interrogatoire très serré révèle cependant, que dans la plupart des cas, tout cet ensemble de symptômes aigus est précédé d'une période plus ou moins longue, au cours de laquelle l'état général du malade fléchissait assez manifestement.

Dans cette forme de début la participation du poumon est décelée grâce à une auscultation consciencieuse et répétée du malade, grâce à une lecture attentive de la radiographie du sommet pulmonaire émergeant du liquide, par la découverte de bacilles dans l'expectoration ou dans les selles, ou enfin à la suite d'une petite hémopysie jamais grave, mais inattendue et impressionnante, puisque tout autorisait à faire le diagnostic de pleurésie simple.

B. — SIGNES PHYSIQUES

Nous n'insisterons pas sur les signes classiques d'une pleurésie, constitués par l'abolition des vibrations vocales, la matité hydrique absolue à limite supérieure décrivant la courbe de DAMOISEAU, la possibilité de l'effacement de l'espace sonore de TRAUBE lorsque l'épanchement est volumineux et intéresse l'hémithorax gauche, l'affaiblissement ou l'abolition du murmure vésiculaire ; tous ces signes traduisent au même titre l'épanchement liquide, lorsqu'il fait partie d'un tableau clinique d'une tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire.

Nous signalerons seulement que dans tous les cas observés, lorsqu'un souffle respiratoire existait, il était toujours tubo-pleural occupant les deux temps de la respiration, rude et fort, contrairement au souffle doux, lointain, voilé et expiratoire classique de la pleurésie.

De plus il existait toujours de la broncho-egophonie — voix à la fois retentissante et chevrottante.

Comme jamais dans les cas observés, l'épanchement

n'a été volumineux au point de provoquer une condensation mécanique du poumon capable d'expliquer ces petits signes, ne pourrait-on pas les attribuer à la congestion active du poumon et leur donner une certaine valeur diagnostique ? Naturellement, seuls des râles caractéristiques tels que craquements ou râles bulleux, permettent d'affirmer à l'auscultation l'atteinte du poumon. Lorsque l'épanchement est très abondant, on peut faire une petite ponction évacuante juste la quantité de liquide nécessaire pour rendre le sommet accessible à l'auscultation, ce qui permettra quelquefois de dépister le foyer pulmonaire actif coexistant.

Mais il ne faut pas compter trop sur ces signes pour trouver la lésion parenchymateuse de la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire.

Cette forme clinique, comme on a pu s'en rendre compte déjà d'après la première observation et comme nous le verrons plus loin, a une activité évolutive extrêmement discrète, le processus caséifiant y est réduit au minimum, si bien que la présence de bruits adventices est très inconstante. Il est difficile d'autre part de tenir compte de légères modifications du timbre respiratoire tels que : inspiration rude, diminution ou prolongement de l'expiration, affaiblissement du murmure vésiculaire ; toutes ces anomalies sont plutôt des séquelles d'une vieille lésion cicatrisée, de la lésion de primo-infection en particulier, et ne témoignent nullement ni de l'ensemencement du poumon, ni de la période de « germination ».

Quant au schéma n° 2 de GRANCHER, (sonorité +, vibrations +, respiration —) nous avons déjà dit ce qu'il fallait en penser : très inconstant et loin d'être symptomatique de l'atteinte du poumon chez le pleurétique. Les modifications mécaniques apportées par l'épanchement suffisent à expliquer ces anomalies. La suractivité respiratoire du segment pulmonaire demeurant au-dessus

du niveau liquide, sa congestion, la gêne apportée aux mouvements de l'hémi-diaphragme en sont des causes facilement concevables.

Donc seuls les signes stéthacoustiques prononcés ont de la valeur, mais leur absence n'autorise pas à tirer des conclusions négatives.

C. — EXPLORATION RADIOLOGIQUE

Les rayons X apportent un concours précieux au diagnostic de la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire, en révélant dans la partie du poumon sus-jacente à l'ombre pleurétique typique, des signes pathologiques divers, variant suivant le degré d'avancement et le type anatomique de la lésion parenchymateuse, depuis les fines taches sous-claviculaires jusqu'à l'aspect en mie de pain des lésions en voie de ramollissement.

Comme dans toute pleurésie de la grande cavité, l'ombre liquidienne occupe suivant l'abondance de l'épanchement une zone plus ou moins grande de la partie inférieure de l'hémithorax. Cette ombre est dense, homogène, elle se confond dans la pleurésie droite avec l'opacité hépatique, à gauche avec le bord gauche du cœur, obstruant les sinus costo-diaphragmatique et phréno-péricardique. Nous n'avons jamais observé dans la forme que nous décrivons d'épanchement abondant au point d'aplatir ou de déprimer la coupole diaphragmatique. La limite supérieure de l'opacité liquidienne, lorsqu'elle ne remplit pas toute la hauteur de l'hémithorax, décrit, comme toujours, une courbe oblique, à contour parabolique, à concavité regardant en haut et en dedans.

Etant donné la tendance symphysaire précoce, dont nous reparlerons, des adhérences peuvent cloisonner très vite la cavité pleurale et l'examen sous écran, en position oblique ou de profil, permet parfois de constater dès le

début que le contour pleurétique se projette dans la partie antérieure ou postérieure de l'hémithorax ou en occupe un étage plus ou moins élevé.

Lorsque le liquide est abondant et lorsqu'on est en droit de soupçonner une lésion pulmonaire masquée par l'épanchement, il faut pour le dépister, avoir recours à la pneumoséreuse.

P. E. WEIL a montré les services immenses que la pneumoséreuse rend dans le diagnostic des affections de la plèvre et de leurs localisations, ainsi que dans l'exploration de l'état fonctionnel et anatomique de la séreuse et du diaphragme.

Mais en dehors de sa valeur révélatrice dans la séméiologie de la plèvre, l'insufflation d'air est capable de fournir aussi des renseignements précieux sur l'état du poumon.

Celui-ci, masqué par la lameliquidienne, échappe ordinairement au cours des pleurésies à l'exploration physique et même radiologique. Même lorsque l'épanchement n'est pas très abondant, son niveau remonte assez haut à cause de la capillarité, l'espace entre le feuillet pariétal et le feuillet viscéral de la plèvre étant pratiquement minime. En écartant les deux surfaces séreuses l'une de l'autre, l'insufflation gazeuse a pour conséquence de faire collecter au fond de l'hémithorax le peu de liquide qu'il y a et de rendre le poumon accessible à l'investigation des rayons X. La clarté de la couche gazeuse vient encore accentuer les contrastes. On pratique la pneumoséreuse au cours d'une ponction exploratrice, le mieux à l'aide de l'appareil à pneumothorax et sous contrôle manométrique en injectant une certaine quantité d'air ou d'azote dans la cavité pleurale. Il vaut mieux, surtout au début, ne pas dépasser les pressions neutres, les organes thoraciques n'étant pas encore habitués aux nouvelles conditions statiques et cinématiques ; d'autre part l'exsudation du

liquide n'étant pas complètement arrêtée, celui-ci peut monter assez vite, élever considérablement la pression pleurale et provoquer des troubles respiratoires et circulatoires pénibles. Nous savons aussi que la résorption des gaz dans une plèvre enflammée est très lente, ce qui fait qu'une pression élevée créée par mégarde n'est pas passagère.

Si l'épanchement paraît assez volumineux et surtout si son abondance est confirmée par les chiffres manométriques, il est tout à fait indiqué de faire précéder l'insufflation par une thoracentèse plus ou moins abondante.

Il y a deux façons de pratiquer cette double opération :

On peut se servir de la même aiguille placée à la partie déclive axillaire et postérieure du thorax pour la soustraction de liquide et pour l'injection gazeuse. Alors, après avoir retiré une certaine quantité de liquide et lorsque le malade accuse la moindre gêne, en enlève l'embout de l'appareil aspirateur et on branche l'aiguille sur l'appareil à pneumothorax à l'aide duquel on pratique l'insufflation d'air à travers la couche de liquide.

Un procédé plus élégant et donnant plus de sécurité consiste à placer une seconde aiguille dans la région antérieure sous-claviculaire, aiguille qui sera constamment branchée sur l'appareil à pneumothorax et permettra de vérifier à chaque instant la pression intra-pleurale et d'injecter le gaz parallèlement à la soustraction de liquide réalisée par l'aiguille intérieure. On se met de cette façon à l'abri de grands écarts de pression et on évite au poumon de faire un « jeu d'accordéon ».

WEIL et LOISELEUR proposent d'introduire la pneumoséreuse dans l'exploration clinique courante des pleurésies, au même titre que la percussion et l'auscultation. L'application de cette méthode à l'examen de tous les pleurétiques ne serait pas très difficile et permettrait de se rendre compte de l'état du poumon.

On peut en tout cas et chemin faisant, avoir recours à ses services chaque fois qu'on croit devoir faire la thoracentèse d'une pleurésie. En effet actuellement, au cours des ponctions évacuatrices, on remplace au fur et à mesure le liquide par du gaz suivant la technique que nous venons de décrire et on évite ainsi au malade les sensations pénibles consécutives à la décompression brusque ainsi que les accidents plus sérieux dits *a vacuo*. Rien de plus facile dans un service hospitalier ou dans un dispensaire que de faire faire une radiographie tout de suite après la thoracentèse ainsi pratiquée.

Nous ajoutons que le cliché radiologique est ici absolument indispensable et qu'on ne peut pas accorder l'entière confiance au seul examen radioscopique, les lésions qu'on observe d'habitude au cours de la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire étant souvent très discrètes.

Nous ne nous dissimulons pas toute la difficulté de l'interprétation des images pathologiques que de tels clichés pourront révéler. La plus grande difficulté consiste à savoir s'il s'agit de lésions anciennes, antérieures à la pleurésie, ou si elles sont d'apparition récente, contemporaines de la détermination pleurale.

Ici l'histoire clinique du malade prend toute sa valeur. Lorsque l'anamnèse ne permet de noter dans le passé du sujet aucune pneumopathie suspecte et surtout lorsqu'on a eu l'occasion de voir ce malade aux rayons X avant son affection actuelle — ce qui devient de plus en plus fréquent avec le succès de la propagande anti-tuberculeuse et avec la popularité croissante ou l'obligation de la visite prophylactique — et que à ce moment là on a noté l'intégrité du poumon, alors que maintenant on trouve une lésion parenchymateuse jointe à la pleurésie, dans ces conditions le diagnostic de tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire ne fait pas de doute. Ce cas s'est présenté pour le malade de l'observation I.

Il ne faudra pas se laisser dérouter par l'importance de la lésion pulmonaire constatée, celle-ci ne doit pas à elle seule faire repousser l'hypothèse d'une tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire et faire pencher le diagnostic vers une pleurésie secondaire à une tuberculose pulmonaire ancienne.

On sait actuellement que toutes les tuberculoses pulmonaires ne débutent pas insidieusement par les signes généraux et les symptômes locaux d'abord discrets — la période de germination de GRANCHER — pour évoluer progressivement vers des lésions de plus en plus importantes, de plus en plus étendues et destructives. La pratique du dispensaire et la radiologie nous ont révélé des débuts combien plus brusques. Maintes fois, il est arrivé de trouver chez un sujet suivi régulièrement à cause de la maladie d'un parent ou à cause d'un symptôme vague que rien n'expliquait, de trouver de grosses lésions largement excavées, alors que l'examen radiologique précédent, fait quinze jours plus tôt, était absolument négatif, et qu'un changement à peine appréciable était survenu du côté des symptômes subjectifs. Dans le même ordre d'idées, des faits de bilatéralisations brusques et massives ont été observés chez des malades porteurs de lésions unilatérales et pour lesquelles ils étaient étroitement surveillés.

Autrement dit, une lésion importante n'est pas forcément ancienne, et dans les cas qui nous intéressent elle a très bien pu se constituer en même temps que la pleurésie. Le plus souvent on n'aura pas à faire jouer cette réserve ; sur les huit cas que nous avons observés, nous n'avons vu que dans un seul une lésion en voie d'ulcération.

En général dans ce type clinique, les signes radiologiques, comme d'ailleurs tous les autres, sont souvent discrets et estompés.

Dans l'observation I les rayons X, même après pneumoséreuse, n'ont pas permis de déceler la lésion pulmonaire dont l'existence était pourtant signée par plusieurs bacilloscopies positives.

Ici, plus qu'ailleurs apparaît juste la phrase de CURSCHMANN : « La radiographie de la tuberculose au début n'est pas toujours une clef de voûte, mais une simple pierre de construction ».

D. — RECHERCHE DES BACILLES

Au cours d'une pleurésie, la seule preuve incontestable de l'atteinte concomitante du poumon et plus particulièrement de l'activité des lésions constatées sur un cliché radiographique, serait évidemment la découverte de bacilles de Koch dans l'expectoration du malade. Mais nous insistons ici, de nouveau, sur le rythme évolutif extrêmement discret de ces lésions et sur leur faible virulence, ce qui explique les bacilloscopies souvent négatives et en tout cas, une élimination bacillaire pauvre et intermittente. C'est pourquoi il serait dangereux d'exiger systématiquement la preuve bactériologique pour pouvoir confirmer la participation pulmonaire.

Il faut, au cours des pleurésies, pratiquer des examens de crachats fréquents et répétés, aussi rapprochés que possible ; on peut ainsi tomber un jour sur quelques éléments bacillaires qui changeront le diagnostic et la sanction thérapeutique.

Chez plusieurs de nos malades, seulement au quatrième ou cinquième examen de laboratoire, nous avons la preuve bactériologique pour confirmer nos soupçons.

Etant donné la rareté des bacilles, il ne faut jamais se contenter d'examens directs. — L'homogénéisation et la centrifugation doivent toujours être exigées dans les cas où les examens simples demeurent négatifs. L'inocula-

tion au cobaye reste la dernière ressource lorsque les autres ont échoué.

Chaque fois que le malade n'expectore pas, il faut chercher dans ses selles des bacilles acido-résistants.

Dans le cas de l'observation II nous avons trouvé dans les selles des bacilles de Koch à un moment où le malade encore non éduqué nous donnait des mucosités provenant probablement de son cavum. ce n'est que 15 jours plus tard que l'expectoration devint bacillifère.

E. — HÉMOPTYSIE ET SIGNES GÉNÉRAUX

En l'absence d'autres signes et surtout en présence de signes radiologiques discrets et difficiles à interpréter, l'apparition d'un symptôme tel qu'une hémoptysie constitue un élément de diagnostic d'une grande valeur.

Le diagnostic différentiel avec les autres hémorragies une fois fait et l'origine pulmonaire du saignement bien établie, celui-ci constitue un argument des plus suggestifs et du plus grand poids. Quoique pas très abondante dans les cas observés, l'hémoptysie impressionne toujours le malade et arrive ainsi parfois très à propos pour le grand bien de celui-ci, le met en garde, l'incite à prendre au sérieux les quelques phénomènes vagues qu'il a notés mais négligés. Quant au médecin, elle vient lui indiquer que le diagnostic de pleurésie qu'il a porté ne rend peut-être pas compte de la totalité des faits, et qu'il avait tort, en particulier, de négliger les quelques signes discrets enregistrés par le cliché radiographique.

D'autre part, il faut tenir compte de l'existence de signes généraux et en particulier de leur intensité : lorsque l'état général du malade demeure mauvais, lorsque la fièvre persiste alors que la pleurésie est en voie de résorption, lorsque le malade continue à tousser et à

cracher, le médecin n'aura pas le droit de négliger ces données cliniques faisant présumer l'existence d'un autre foyer pathologique que celui de la pleùve.

La courbe thermique peut aussi présenter une nouvelle ascension, alors que la fièvre liée à l'affection pleurale était en décroissance. Ce nouveau crochet traduit ainsi l'entrée en activité de la lésion pulmonaire, dont l'éclosion peut être légèrement décalée par rapport à la constitution de la pleurésie.

En cas d'hésitation une ponction exploratrice ramenant un liquide clair prouvera qu'une suppuration pleurale n'est pas responsable de la récurrence thermique.

Nous avons observé cette évolution en deux temps dans trois cas (obs. I, III, VII).

Les deux observations suivantes illustrent assez bien tout ce que nous venons de dire.

OBSERVATION II. — Raymonde M., 21 ans, femme de chambre, présente depuis un an quelques signes d'imprégnation : toux, fatigue, amaigrissement et point de côté intermittent jusqu'en janvier 1931. A ce moment-là, amaigrissement notable, insomnie, sueurs nocturnes profuses. Malgré tout ce cortège de symptômes, elle ne voit pas de médecin.

Le 22 janvier, au cours d'une quinte de toux, elle fait une petite hémoptysie. Celle-ci se reproduit les 4 à 5 jours suivants. C'est alors qu'un médecin consulté l'envoie à Laënnec. Elle est admise d'abord en médecine générale (salle Béhier), où on note de la matité à la base gauche avec diminution du murmure vésiculaire et des vibrations locales. La température oscille aux environs de 38°. Le 5 février, on note aux rayons X quelques taches floues juxta-hilaires à droite et un épanchement de la moitié inférieure de l'hémithorax gauche avec assombrissement homogène du sommet. De profil gauche, l'ombre de l'image pleurétique se localise dans un plan postérieur.

Elle passe le 13 février 1931 dans le service de la « Clinique de la tuberculose », salle Mosny.

Pas d'antécédents personnels. Un frère mort de laryngite tuberculeuse, il y a cinq ans.

Elle continue à tousser et à souffrir surtout lorsqu'elle change de position dans son lit.

L'état général est satisfaisant. Température entre 37°-38° T. A. 17-8 ½ au Vaquez.

On trouve de la submatité au sommet gauche avec matité franche au tiers inférieur de l'hémithorax. Vibrations abolies dans ce territoire, le murmure vésiculaire y est quasi aboli ; au milieu de cette zone, vers la région axillaire postérieure, on entend quelques bouffées de râles sous-crépitants fins. La malade n'expectore pas, la recherche de B. K. dans les selles demeure négative.

Un cliché fait à cette date confirme la présence d'un épanchement pleurétique gauche avec taches sus et sous-claviculaires du même côté et intercléido-hilaires du côté opposé (fig. 4).

La ponction exploratrice permet de retirer un liquide clair à formule cytologique lymphocytaire. On fait une pneumoséreuse en injectant 200 cc. d'air avec pressions terminales de —2, —6. Aucune réaction thermique ; bien au contraire, à partir de ce jour même, la température baisse et ne dépasse plus 37°6. Le 23 février, nouvelle insufflation de 200 cc. d'air ; on trouve au début des pressions de —3, —7 pour noter à la fin de l'insufflation —1, —5.

Troisième insufflation le 27 février : —4, —10 ; 275 cc. d'air → —1, —4.

Le 2 et le 9 mars, on voit à la radioscopie que la poche pleurale hydroaérique est très limitée vers le bas par une ligne à concavité inférieure et externe, sa limite supérieure se trouvant à quatre travers de doigts au-dessus de l'hémidiaphragme.

Devant la localisation apicale des lésions, la topographie très limitée et basilaire de la poche gazeuse, le caractère torpide et bilatéral des lésions pulmonaires, on décide de cesser les insufflations un mois après l'établissement de la pneumo-séreuse. L'évolution s'affirme bénigne, la température baisse rapidement, la malade prend 3 kgs 400 en un mois, elle ne tousse plus.

Une radiographie faite le 12 mars montre que le liquide est presque disparu.

La malade continue à aller bien maintenant : température normale ; augmentation de poids ; ni toux, ni expectoration (Fig. 5).

OBSERVATION III. — Cécile M., 22 ans. Institutrice.

Accouchement en juin 1930 ; depuis, petits signes d'imprégnation. En août, la fatigue s'accroît ; un soir fièvre à 40° avec point de côté. Au bout d'une semaine, alors qu'une amélioration se dessine,

nouvelle ascension thermique à 40°. Le même matin, elle commence à tousser et à expectorer.

Trois jours plus tard, hémoptysie de moyenne abondance. Amaigrissement rapide, asthénie extrême, fièvre à 39°-39°5. Le 18 septembre 1930, la malade est admise dans le service de la « Clinique de la Tuberculose », à Laënnec, salle Mosny.

On ne lui trouve pas d'antécédents héréditaires ni personnels, son enfant est bien portant. Elle est très amaigrie, pâle, mais ne tousse plus. Pas de bacilles de Koch. Signes d'un épanchement de la base gauche, confirmés par ponction.

Le 19 septembre, on est obligé de faire une thoracentèse évacuante 1.500 cent. cubes de liquide citrin ; c'est dire la dimension primitive de la cavité pleurale ; création d'une pneumo-séreuse par insufflation de 600 cc. cubes de gaz.

Le 26 septembre, nouvelle extraction de 1.200 c. cubes de liquide et injection de 500 c. cubes d'air.

Mais déjà le 3 octobre (15 jours après le début de la pneumo-séreuse), on ne peut plus mettre que 75 cc. de gaz avec des pressions terminales de + 4, + 8.

Le 10 octobre, on trouve dans la plèvre une pression de +2, +4, qui passe à +4, + 8 après insufflation de 40 cc. d'air ; le 17 octobre, l'exploration de la pression donne les chiffres + 5, + 9.

La température qui jusqu'ici oscillait entre 37°4 — 38°7 en moyenne commence à baisser et devient plus régulière : 37°—37°8.

Le 31 octobre, la pression intra-pleurale est de +2, + 6 ; on réussit à insuffler 25 cc. d'air avec une pression terminale + 5, + 10.

La température devient normale.

Symphyse rapide en un mois, forçant d'abandonner la pneumo-séreuse. La malade est restée guérie.

On remarquera dans ces deux dernières observations, à peu près identiques, un tableau clinique assez analogue à celui de l'observation I, sauf que la recherche des bacilles de Koch est restée négative ; mais toujours la même issue vers la symphyse, malgré l'institution d'une pneumoséreuse, et la stabilisation voire même la guérison rapide de la lésion pulmonaire.

F. — LA PONCTION PLEURALE

Il est classique de dire que pour faire le diagnostic d'un épanchement pleurétique et pour éliminer toute confusion avec les syndromes simulant cliniquement et même radiologiquement une pleurésie, il faut faire une ponction exploratrice. Cette ponction est toujours facile à faire dans la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire et elle donne issue à un liquide jaune citrin clair et transparent.

En 1900, WIDAL et RAVAUT montrèrent que la pleurésie tuberculeuse avait une formule cytologique spéciale. Ils ont cru pouvoir même pousser plus loin la valeur distinctive de l'examen cytologique et pouvoir différencier la pleurésie séro-fibrineuse primitive des pleurésies secondaires des tuberculeux. Le liquide de la pleurésie primitive renfermerait de nombreux éléments presque exclusivement lymphocytaires, alors que l'épanchement secondaire serait surtout composé de polynucléaires déformés, se colorant mal, de mononucléaires et de plaards amorphes.

Si cette méthode était fidèle, elle aurait évidemment aidé à individualiser, au point de vue doctrinal, la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire et en face d'une pleurésie ayant mis sur la voie de la découverte d'une lésion pulmonaire, elle aurait pu nous dire si cette pleurésie devrait être considérée comme secondaire à des vieilles lésions pulmonaires, ou si celles-ci sont d'une apparition contemporaine à celle de l'épanchement.

Or, une étude plus poussée a montré à ces auteurs et à d'autres que le liquide de la pleurésie tuberculeuse primitive passait par plusieurs phases caractérisées par des formules cytologiques différentes — dont une, polynucléaire — avant d'arriver à la réaction lymphocytaire apparaissant vers le 13^e ou 20^e jour. Si bien que, suivant l'époque à laquelle une pleurésie est ponctionnée et d'après la

formule cytologique qu'on trouve, elle peut être étiquetée comme primitive ou secondaire.

D'autre part, RAVAUT a étudié en série une pleurésie survenue chez un tuberculeux pulmonaire avancé ; la formule cytologique a été celle d'une pleuro-tuberculose primitive et est devenue finalement franchement lymphocytaire.

Des faits de ce genre viennent confirmer combien la pleuro-tuberculose primitive est faussement dénommée, combien, en dehors des deux types de pleurésie, il existe de nuances intermédiaires ; ils viennent aussi enlever à l'épreuve cytologique toute valeur absolue en ce qui nous intéresse.

Nous indiquons cependant, à titre de simple renseignement, que chez cinq malades sur huit, atteints de tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire, dont l'épanchement pleurale a pu être examiné au point de vue cytologique, quatre avaient une formule strictement lymphocytaire. Dans le seul cas où on a noté une réaction cellulaire à polynucléaires, l'échantillon de liquide pleural avait été prélevé six mois environ après le début de la pleurésie.

Si pour des raisons que nous avons exposées plus haut, on croit devoir faire une ponction plus copieuse, on constate que l'épanchement est assez abondant. Dans un cas (observation IV) on a retiré au cours de l'unique ponction 800 cc. de liquide, et chez la malade de l'observation III, l'extraction de 2.700 cc. de liquide a été faite au cours de deux ponctions pratiquées à huit jours d'intervalle. Chez un autre malade on a pu évacuer 350 cc.

Nous n'avons jamais réussi à trouver dans les épanchements des tuberculoses d'emblée pleuro-pulmonaires des bacilles de Koch ni à l'examen direct, ni en pratiquant des cultures.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Le trait le plus frappant dans la physionomie clinique de la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire est constitué par son type évolutif très spécial.

A. — ÉVOLUTION DE LA PLEURÉSIE

La lésion pleurale manifeste ici une tendance tout à fait remarquable à la symphyse, tendance tellement prononcée que même une pneumoséreuse entretenue sous haute pression n'arrive pas à arrêter la progression du processus adhésif ou à le limiter. Ce caractère paraît ici d'autant plus frappant et mérite d'autant plus d'être signalé que l'argument capital de P. E WEIL (1) en faveur du traitement systématique des pleurésies séro-fibrineuses par la pneumoséreuse est d'éviter par cette méthode la formation d'adhérences ; ainsi les pleurésies traitées par la pneumoséreuse lui auraient donné 82 % de guérisons complètes et sans séquelles, alors que les pleurésies simplement ponctionnées guériraient mal dans 84 %, et bien dans 16 % des cas seulement.

Or, malgré tous les efforts pour entretenir les pneumoséreuses chez nos malades — et on comprendra notre insistance, étant donné que chez ces sujets la lésion pleurale n'était pas la seule à nous préoccuper — nous voyions les poches gazeuses se cloisonner, diminuer de plus en plus,

(1) Voir chapitre « Thérapeutique ».

les insufflations devenir de plus en plus difficiles et de plus en plus faibles, malgré des pressions positives assez élevées : le processus symphysaire gagnait avec une précocité et une rapidité extrême jusqu'à obturer complètement la cavité gazeuse,

Chez un malade les insufflations furent abandonnées six semaines après l'installation de la pneumoséruse, chez un autre deux insufflations seulement purent être faites, chez deux autres encore le collapsus a été entretenu un mois, les insufflations étant passées en ce court laps de temps de 200 cc à 25 cc. Chez deux malades seulement, la poche aérique a pu résister plus longtemps au processus adhésif, mais a fini par disparaître complètement au bout d'un an environ, à la suite du travail de symphyse qui a fait son apparition vers le sixième mois après le début de la maladie.

Nous en déduisons que dans la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire l'évolution vers la symphyse est un trait tout à fait caractéristique.

Cette symphyse s'accompagne ordinairement d'une pachypleurite très marquée, contrairement à ce qu'on voit d'habitude à la suite des pleurésies autonomes. Cette symphyse est donc le plus souvent dense, épaisse et dure, et correspond au type de la « symphyse pleuro-pariétale » décrite par GRANCHER et constituée par l'accolement étroit des deux feuillets pleuraux et leur épaississement scléreux. GRANCHER a résumé le syndrome physiologique de ces symphyses par le schéma : sonorité — ; vibrations — ; respiration — ; déformations thoraciques $\pm$ accusées.

La sonorité, les vibrations et le murmure vésiculaire sont diminués ou abolis d'abord du fait du gros épaississement pleural et d'autre part par la diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires — conséquence du processus adhésif et rétractile, ainsi que par la

diminution de la capacité respiratoire du poumon atteint qui en résulte.

Les déformations sont caractérisées par l'abaissement de l'épaule, par la réduction du volume de l'hémithorax, l'aplatissement de ses convexités, l'effacement des espaces intercostaux, la déviation plus ou moins accentuée de la colonne vertébrale entraînant une scoliose plus ou moins accusée ; souvent des atrophies musculaires viennent s'ajouter aux modifications squelettiques.

Il a été prouvé que, pour être opaque aux rayons X, une plaque de symphyse doit avoir au moins l'épaisseur d'un centimètre et demi. La symphyse consécutive aux tuberculoses d'emblée pleuro-pulmonaires étant une symphyse épaisse donnera lieu à des signes radiologiques, caractérisés par une opacité plus ou moins dense et plus ou moins homogène, suivant l'importance et l'uniformité de l'épaississement, et suivant l'intensité des réactions scléreuses dans le poumon sous-jacent. Parfois, et particulièrement dans le cas où la pleurésie a été cloisonnée, l'opacité de la pachypleurite, au lieu d'occuper la totalité du champ pulmonaire, est réduite à une plaque localisée.

Parfois, la lésion pleurale peut ne pas évoluer vers la symphyse qui est en somme un mode de guérison favorable ; la pachypleurite existe alors seule et la cavité pleurale restant libre dans sa totalité ou dans une grande partie, l'épanchement peut se reproduire (par des réensemencements pleuraux) après une première résorption ou après une ou plusieurs thoracentèses. Cet épanchement peut devenir « stagnant » ; la pleurésie passe alors à la chronicité et aboutit, comme presque toutes les pleurésies tuberculeuses chroniques, à la suppuration intarissable, véritable abcès froid de la plèvre. On observe alors une transformation de la formule leucocytaire du liquide pleural. Les lymphocytes, prédominants dans la pleurésie séro-fibrineuse, font place à des polynucléaires ; ceux-

ci s'altèrent, leur noyau devient picnotique, le protoplasma se vacuolise, les lymphocytes se déforment eux aussi et se transforment en une masse chromatique amorphe.

Au point de vue macroscopique, le liquide, d'abord jaune citrin transparent, devient louche puis séro-purulent, s'épaissit de plus en plus pour prendre définitivement un aspect franchement purulent.

Cependant, cette suppuration chronique n'aggrave pas l'état de ces malades qui la supportent très bien et souvent ne s'en aperçoivent pas pendant de longues années. Elle peut échapper même à l'attention du médecin armé de rayons X. La pachypleurite opaque aux rayons dissimule la reproduction du liquide jusqu'à ce qu'il devienne abondant au point d'entraîner une déviation du médiastin. Même les signes physiques : la matité, l'abolition des vibrations, la diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires, le timbre soufflant de la respiration, peuvent être mis sur le compte de la symphyse et d'un certain degré de sclérose pulmonaire qui l'accompagne souvent. L'état général parfait du malade, l'absence de tout signe respiratoire, malgré un épanchement souvent énorme, l'apyrexie complète, joints à la guérison de la lésion pulmonaire — guérison que la suppuration pleurale n'a pas compromise — font que malade et médecin se trompent tous les deux et prennent pour une vaste cicatrice ce qui n'est qu'un grand abcès pleural.

Un cas de ce genre s'est présenté pour un de nos malades ayant fait une tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire.

OBSERVATION IV. — Robert L., dix-sept ans, sans aucun antécédent pathologique héréditaire ou personnel, vient consulter au dispensaire Léon-Bourgeois, le 23 juillet 1928.

Au début de juin, alors qu'il était couché sur l'herbe, après dîner, il sent qu'il a froid, en même temps quelques frissons apparaissent. Il n'y prend pas garde, rentre chez lui, se couche comme de coutume.

Deux ou trois jours après, il toussotte le matin. A partir de ce moment, petit à petit, il perdait l'appétit et accusait une fatigabilité croissante; quelques crachats apparaissent le matin. Ceci dure une dizaine de jours, au bout desquels il est obligé de s'aliter. Ce jour là, il est plus fatigué que d'habitude, ne mange pas, s'endort sur la table. Le matin, à l'atelier, il n'a pu se réchauffer. La famille fait venir un médecin qui porte le diagnostic de « pleurésie gauche avec congestion pulmonaire ». Trois jours après cette visite, le matin vers 8 heures, le malade tousse faiblement et se sent la bouche remplie de sang. Le lendemain, il expectore encore quelques crachats noirs.

Le 23 juillet, six semaines environ après le début de la maladie, il vient consulter au dispensaire Léon-Bourgeois.

La radioscopie montre à gauche : obscurité non homogène du champ pulmonaire, avec aspect en mie de pain sous la clavicule, pas d'image liquidienne, rétraction costale, médiastinale et de la paroi.

Le 20 octobre, le malade part pour le sanatorium de Villeneuve-d'Amont qu'il quitte après quelques semaines, considéré comme amélioré, mais dès le 28 novembre, il rentre dans le service. Il est considérablement amaigri, pesant 57 kgr., a des sueurs nocturnes, l'appétit est relativement bon, la température dépasse 38°. A l'examen, à gauche, en arrière, matité dans tout l'hémithorax, avec broncho-égophonie, et pectoriloquie aphone. A la base :— abolition du murmure vésiculaire, au-dessus :— souffle tubo-aigre et, vers le sommet, nombreux râles bulleux. En avant, matité, et dans l'étendue du lobe supérieur broncho-égophonie. Le cœur est déplacé, les bruits cardiaques ont le maximum de leur intensité à droite du sternum. A ce moment, l'image radiologique est celle d'un épanchement gauche, avec cœur considérablement refoulé à droite (fig. 6.)

Le 4 décembre, ponction pleurale avec extraction de 800 cm. cubes de liquide citrin, remplacés par 300 cm. cubes d'air. La radioscopie donne alors l'image d'un hydropneumothorax, avec deux niveaux liquides séparés l'un de l'autre par un intervalle de 4 à 5 centimètres de diamètre, au sommet on voit des taches et un aspect en mie de pain (fig. 7).

A ce moment, les crachats contiennent des bacilles de Koch.

Le 15 janvier, nouvelle ponction évacuatrice, on retire 75 cm. cube de liquide qu'on remplace par de l'air.

La fièvre persiste à 38° le soir, très bon état général, avec augmentation du poids de 5 kgs. 500 (en 2 mois).

On décide de cesser les insufflations à cause de la grosse adhérence

centrale, rendant toute compression illusoire ; le malade quitte le service le 29 janvier 1929, depuis, il est suivi régulièrement au dispensaire.

Il se porte très bien, a pris plusieurs kilogrammes, ne tousse pas, ne crache pas ; aux rayons on note une opacité gauche massive et uniforme, avec moindre opacité dans la région sous-claviculaire, apicale, et dans le sinus costo-diaphragmatique.

Le cœur est légèrement attiré vers l'autre hémithorax et fixé dans cette position, champ droit normal.

Le 12 septembre 1931, ce jeune homme étant en pleine santé apparente et présentant aux rayons X, la même image, interprétée d'abord comme traduisant une pachypleurite (fig. 8), on pratique cependant chez lui, à cause du déplacement considérable du médiastin, une ponction qui, à notre grande surprise, ramène du pus, et la quantité imprévue de 4 l. 800 cc. d'un pus bien lié est évacué, et remplacée par 1.900 centimètres cubes de gaz.

Il s'agit en somme d'un jeune homme de 17 ans, sans aucun antécédent familial, avec un passé dans lequel on ne relève rien qui puisse faire penser à la tuberculose. Cet adolescent, bien portant, commence une affection respiratoire quelques jours après un refroidissement. La toux, l'expectoration, le fléchissement rapide de l'état général, la fièvre, une petite hémoptysie viennent, en quinze jours et successivement, compléter le tableau auquel le médecin ajoute la constatation de la présence d'un épanchement pleurétique, pour porter le diagnostic de « congestion pulmonaire et pleurésie gauche ». Nous ne le voyons qu'environ deux mois après le début de cette affection, alors que le liquide s'est résorbé en grande partie et qu'une image en mie de pain existe au sommet.

Deux mois plus tard, on constate que l'épanchement pleural s'est reproduit et que la lésion pulmonaire garde son activité, mais avec une température ne dépassant guère 38° ; les recherches de bacilles donnent au début des résultats négatifs, et ce n'est que plus tard qu'on en trouve de rares dans les selles d'abord, puis dans l'expectoration : en somme, élimination de bacilles pauvre.

En entretenant une pneumoséreuse partielle pendant deux mois, on assiste à un arrêt évolutif, amorçant une guérison clinique de la lésion pulmonaire qui se maintient encore actuellement.

Et cependant les lésions pleurales ont continué à évoluer, tout d'abord par un processus plastique qui a arrêté les insufflations, mais auquel a succédé plus tard, à une époque que nous ne pouvons préciser, une réitération d'épanchement, lequel, en raison de sa chronicité, est devenu purulent, sans que cette suppuration se manifeste par aucun symptôme particulier et sans qu'elle exerce la moindre influence fâcheuse sur l'état général.

B. — ÉVOLUTION DE LA LÉSION PULMONAIRE

On a pu se rendre compte d'après les observations précédentes que nous avons assisté à une évolution éminemment favorable des lésions pulmonaires de nos malades. Parallèlement à la résorption du liquide où très vite après, la fièvre tombe, le poids augmente progressivement, les forces reviennent, la toux et l'expectoration diminuent, et l'élimination bacillaire déjà très modérée, devient de plus en plus rare pour disparaître en quelques semaines. Les signes stéthacoustiques deviennent plus discrets, s'évanouissent bientôt ; sur une radiographie faite un à deux mois après le début de la maladie, on voit la fibrose envahir progressivement les lésions primitivement observées ; cette fibrose superposée à l'épaississement pleural de la symphyse donne vite une opacité homogène, plus ou moins dense, à l'intérieur de laquelle on distingue parfois quelques images cicatricielles. Il n'est pas rare d'observer chez ces malades au bout d'un an, le processus plastique de la plèvre s'accroissant et la fibrose pulmonaire devenant de plus en plus dense, une image radiologique de sclérose pulmonaire d'origine probablement

pleurogène. On voit alors une rétraction considérable de la paroi thoracique avec accentuation de l'obliquité costale et attraction cardio-aortique et trachéale vers l'hémi-thorax malade ; l'hémidiaphragme, dont le contour est déformé, est presque soudé au poumon, son expansion est quasi nulle, les sinus costo-diaphragmatique et phreno-péricardique sont comblés, tous les détails de l'architecture pulmonaire sont masqués par une opacité massive.

Les signes d'arrêt évolutif joints à l'image radiologique prennent figure de véritables guérisons cliniques lorsque aucun signe somatique d'activité ne persiste et lorsque, de plus, le malade a pu reprendre sa place dans la famille et dans la société, travailler et gagner sa vie, en somme avoir un rendement social à peu près normal, sans entamer la solidité de sa guérison, et tout ceci en évoluant dans le milieu parisien.

Ces guérisons sont d'autant plus impressionnantes que deux fois nous les avons constatées dans des tuberculoses d'emblée pleuro-pulmonaires consécutives à la gestation ou à l'accouchement, évoluant par conséquent sur un terrain particulièrement fragile.

Toutefois, comme pour beaucoup de lois cliniques, des exceptions à la règle de la curabilité rapide et spontanée de la tuberculose d'emblée pleuro pulmonaire peuvent exister, et après la symphyse, la lésion pulmonaire, au lieu de s'arrêter peut continuer à évoluer, ou tout au moins peut conserver de l'activité. Voici un exemple d'un cas de ce genre :

OBSERVATION V. — Marcel D..., 32 ans, maçon, blessé au poumon droit, à la guerre, en 1917.

Depuis, plusieurs bronchites en hiver, deux hospitalisations à la Charité et à Issy-les-Moulineaux.

Dans la nuit du 2 août 1928, après une assez longue période où il se sentait fatigué, réveil brusque avec frisson violent, dyspnée et

fièvre à 38°9. Il reste couché, se met à tousser et à cracher abondamment, dyspnée vive, sueurs abondantes la nuit, fièvre à 40°.

Au bout de 10 jours, ces symptômes s'atténuent, la fièvre tombe aux environs de 38°-38°5. Il se lève, mais la bascule accuse un amaigrissement de 7 kgr. depuis le début de la maladie.

C'est dans ces conditions que le malade se présente au dispensaire Léon-Bourgeois le 13 août 1928.

On trouve à l'examen clinique, à droite, au sommet, une diminution du murmure vésiculaire, et à la base un souffle tubo-pleural avec râles fins dans la fosse sous-épineuse. Tachycardie, petit souffle systolique, tension artérielle 14-6,5 au Vaquez.

Une radiographie montre à droite : base occupée par une ombre homogène, pas très foncée. A l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs une ligne dense, se portant du hile vers la paroi, ligne de scissure ; au-dessus, semis de petites taches fines. A gauche, infiltration discrète intercléido-hilaire (fig. 9).

Le 3 septembre 1928, on trouve des bacilles à l'examen direct des crachats. Confirmation de ce résultat par une homogénéisation le 13 septembre.

Revu deux mois plus tard, le malade tousse et crache toujours, l'état local et général est stationnaire. Les rayons confirment la présence d'une ombre homogène, très dense, occupant les deux tiers inférieurs de l'hémithorax droit, ombre limitée dans sa partie supérieure par une ligne très nette, des contours bombés, semblant traduire un enkystement partiel de la lésion pleurale (fig. 10).

A partir de ce moment, le malade se présente au dispensaire tous les mois. En octobre 1930, les constatations radiologiques montrent toujours la lésion pleurale de la base : ombre homogène à la base droite, à limite supérieure présentant les caractères de la courbe de Damoiseau ; les lésions parenchymateuses du poumon droit et du côté opposé sont stationnaires.

Les recherches de bacilles de Koch demeurent à plusieurs reprises négatives.

Le malade tousse et crache tout le temps, il a un point de côté droit. De temps à autre, petite poussée thermique.

Revu récemment en mars 1931, il tousse beaucoup, crache, on trouve dans une préparation un bacille acido-résistant. Il a maigri de un kgr. en trois mois, se plaint de douleurs thoraciques dorsales à droite, poussées thermiques intermittentes avec élévation fébrile vespérale à 38°-38°5, céphalées fréquentes, bourdonnements d'oreilles, vertiges.

Radiologiquement à droite : à la base, diminution de la transparence homogène, à limite supérieure concave, mais l'étendue de cette zone a diminué : au-dessus de cette limite, on voit une diminution de transparence du champ, parsemé de taches estompées. A gauche, image sensiblement normale, sauf des taches et tractus intercléidohilaires (fig. 11).

L'auscultation fait entendre quelques râles humides dans la partie supérieure du poumon droit.

Chez ce malade on n'a pas observé la guérison complète de la pleurésie ; après une symphyse partielle il n'y a pas eu ni arrêt, ni cicatrisation de la lésion pulmonaire. Mais la malade suit quand même une marche torpide, lente, et malgré les quelques poussées intermittentes et passagères, l'état du malade demeure à peu près stationnaire depuis les trois années que la maladie évolue ; les lésions pulmonaires ne s'aggravent pas, même celles du côté opposé à la pleurésie et aux lésions principales sont « fixées » comme on peut s'en rendre compte en comparant les clichés successifs.

Là encore, la participation pleurale semble avoir laissé une empreinte frénatrice, une tendance fibreuse entraînant une bénignité de la marche générale de l'affection.

Donc, même ce cas, le moins heureux de la série, nous permet d'affirmer la bénignité de la tuberculose d'emblée pulmonaire et de formuler un pronostic relativement favorable chaque fois que nous nous trouverons en face d'un cas de ce genre.

CHAPITRE TROISIÈME

DIAGNOSTIC

Nous espérons, qu'après ce que nous avons dit, cette rubrique est à peine nécessaire. Mais puisque sa présence est exigée par la tradition, nous en profiterons pour insister une fois de plus sur certains points.

Pour faire le diagnostic de l'épanchement pleural, il ne faut pas se contenter de l'examen physique, ni même de l'image radiologique, certaines déterminations cliniques voisines pouvant donner des syndromes simulant un épanchement. Il faut donc chercher la confirmation par une ponction exploratrice. La facilité avec laquelle on aspire le liquide et son abondance éliminent le diagnostic de cortico-pleurite ou de spléno-pneumonie.

Nous avons vu en effet que les premières, qu'elles soient profondes ou superficielles, ne donnent lieu qu'à un exsudat minime, tapissant juste la surface de la plèvre, difficile à ponctionner ; dans les cas où on réussit, la ponction ne donne issue qu'à quelques centimètres cubes de liquide. Quant à la spléno-pneumonie, c'est un syndrome plutôt pseudo-pleural qu'un syndrome pleural vrai : il n'y a pas de déviation du sternum et du médiastin, la sonorité de l'espace de TRAUBE est conservée quand l'affection siège à gauche, la matité hydrique est fixe et son niveau ne change pas avec les différentes positions du malade, les ponctions exploratrices restent constamment blanches.

Ainsi donc le diagnostic de l'épanchement pleural dû-

ment établi, il est nécessaire de préciser l'état du poumon. Ce problème doit se poser à propos de chaque cas de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.

Le schéma n° 2 de GRANCHER n'a pas de valeur suffisante, nous l'avons dit. Par contre, des signes physiques peuvent exister au-dessus du niveau du liquide, après une évacuation partielle ou même après sa diminution spontanée. Seuls les bruits adventices francs ont de la valeur.

Il faut examiner soigneusement sur un cliché radiologique le parenchyme pulmonaire dans la zone sus-jacente à l'épanchement ; dans les cas où l'ombre pleurétique remonte trop haut, on aura recours à la pneumoséreuse. Cependant, l'interprétation d'un tel cliché peut être délicate.

Les signes fonctionnels pulmonaires et les signes généraux sont très importants : une toux persistante, une hémoptysie, l'existence de l'expectoration dans laquelle il faut chercher systématiquement les bacilles tuberculeux à l'aide de l'homogénéisation, la découverte de bacilles de Koch dans les selles lorsque le malade ne crache pas, parfois une courbe thermique traduisant deux phases — la première correspondant à l'invasion de la pleurésie, la seconde se dessinant après une ébauche de défervescence et correspondant à un réveil pulmonaire — constituent les uns des éléments de présomption, les autres des signes de certitude en faveur de l'atteinte pulmonaire.

Ce diagnostic, en le voit, est parfois fort délicat, et peut demander de la part du médecin beaucoup d'efforts, de vigilance, une observation minutieuse de son malade et un sens clinique éveillé à côté d'une technique radiologique et bactériologique rigoureuse. Le problème doit se poser à propos de chaque cas de pleurésie ; il est en effet assez important pour le malade et pour son entourage pour qu'on se donne la peine de réunir le plus d'éléments ble, capables d'orienter le diagnostic.

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

I. La Tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire envisagée du point de vue de l'évolution générale de la tuberculose pulmonaire

Nous n'avons évidemment pas l'intention de revoir dans ce modeste travail la pathogénie générale de la tuberculose et plus particulièrement de la tuberculose pulmonaire. C'est un domaine extrêmement vaste, où la biologie se mêle à la clinique et à l'anatomie pathologique, domaine où tout serait à envisager depuis la porte d'entrée du bacille jusqu'à la complexité des lésions qu'il engendre, en passant par les voies et les modes de sa propagation et de son évolution dans l'organisme parasité — domaine dont on commence seulement à percer l'obscurité grâce à la découverte de l'allergie et grâce au perfectionnement de la radiologie pulmonaire. Nous croyons cependant utile, pour la compréhension de la modalité que nous décrivons, de rappeler brièvement les conceptions actuelles sur l'évolution générale de la tuberculose pulmonaire.

Il semble actuellement certain que le début clinique de la tuberculose pulmonaire de l'adulte, n'est que l'aboutissement d'un processus biologique dont le début remonte à la première enfance.

La pratique généralisée de la cuti-réaction de von PIRQUET ou de l'intradermo-réaction de MANTOUX à la tuberculine a démontré, en effet, que la majorité des en-

fants dans les grandes agglomérations urbaines ont eu l'occasion de contracter le bacille de Koch dès les premières années de leur vie.

LÉON BERNARD et Robert DEBRÉ ont montré qu'il fallait attribuer un rôle prépondérant dans cette infection à la contagion maternelle.

Le foyer pulmonaire initial appelé aussi « lésion de primo-infection », étudié de très près par KÜSS, GHON, ALBRECHT, ASCHOFF et son élève PUHL, siège de préférence dans la région péri-hilaire et non au sommet, comme l'ont cru les classiques. Il est constitué par un nodule pulmonaire, et par une adénopathie médiastinale dont un ganglion au moins subit une transformation caséuse à son extrémité polaire.

Cette lésion peut subir diverses évolutions. Tout d'abord elle peut présenter une évolution extensive grave conduisant vers la tuberculose presque fatalement généralisée que l'on observe souvent chez le nourrisson.

Dans d'autres cas, au contraire, son évolution est extrêmement bénigne. LÉON BERNARD et ses collaborateurs ont montré que la tuberculose primaire du nourrisson est susceptible de rester latente, et qu'elle a d'autant plus de chance de le devenir que l'enfant déjà infecté est éloigné rapidement du milieu contagieux. Dans ces cas — et ils seront d'autant plus fréquents que l'enfant sera plus âgé au moment du contact contaminant et que cette contagion sera peu massive — la lésion initiale peut s'éteindre, s'encapsuler, s'enkyster, subir un envahissement fibreux et se calcifier, ne laissant comme reliquat qu'un syndrome radiologique péri-hilaire discret et un terrain humoral modifié dit allergique, dont la cuti-réaction positive à la tuberculine est le témoin clinique.

Dans une troisième éventualité, l'évolution relativement bénigne et lente de la lésion de primo-infection peut réaliser les syndromes observés surtout au cours de la

seconde enfance : adénopathie trachéo-bronchique, pleurésie, cortico-pleurite, typho-bacillose, ainsi que toutes les métastases à distance résultant de la propagation du bacille par voie sanguine ou lymphatique.

Tel est le domaine de la tuberculose de la période primaire.

La tuberculose de l'adulte dont la physionomie nosologique est si différente, doit être considérée, abstraction faite de ses formes anatomo-cliniques, comme résultant d'une surinfection venue se greffer sur le terrain allergique, ce qui expliquerait sa tendance ulcéreuse, que beaucoup de phtisiologues ont rapproché par analogie, de la nécrose du phénomène de Koch.

Nous rappelons, chemin faisant, que la plupart des phtisiologues modernes soutiennent que l'origine de ces réinfections est endogène dans la grande majorité des cas, et qu'elle réside dans les foyers mêmes de l'accident primitif, qui, quoique guéri, contient des bacilles, comme en témoignent les réactions tuberculiniques.

Les auteurs allemands modernes ont adopté une classification un peu différente, celle de RANKE, comportant une division de l'évolution générale de la tuberculose en trois périodes. Ces auteurs attribuent les tuberculoses de l'adulte (période tertiaire de RANKE) à la surinfection exogène, d'origine aérienne le plus souvent.

Nous ne pouvons pas nous arrêter ici plus longuement sur ces questions. Notre but unique est de donner un fond général, sur lequel nous essaierons de profiler la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire.

La détermination pleuro-pulmonaire, telle que nous l'avons observée chez la majorité de nos malades, apparaît comme un accident se rapportant à l'évolution d'une tuberculose de surinfection. La lésion pulmonaire constituée anatomiquement, avant de donner des signes cliniques, se propage à la plèvre et l'entrée en scène, l'éclo-

sion clinique se fait suivant la double symptomatologie parenchymateuse et pleurale que nous avons décrite plus haut.

Il paraît cependant logique d'admettre que la détermination d'emblée pleuro-pulmonaire puisse être, au même titre, l'aboutissement de l'extension d'une lésion de primo-infection. En effet, lorsque le foyer initial, au lieu d'évoluer vers la généralisation ou au contraire vers la latence complète, aboutit à une poussée quelque peu atténuée, celle-ci peut conduire vers la constitution quasi-simultanée d'une localisation pulmonaire et d'une pleurésie séro-fibrineuse. Cela paraît d'autant plus logique et d'autant plus vraisemblable, que PUHL a montré la préférence marquée, affectée par le chancre d'inoculation pour les couches sous-pleurales.

Le cas de notre jeune malade de l'observation VII semble constituer une illustration pour ces faits. Son âge est l'élément principal plaidant en faveur du caractère primaire de sa lésion pleuro-pulmonaire. D'autre part, le siège basilaire, sous-hilaire, du foyer de bruits adventices fournit un argument clinique qui vient s'ajouter à l'argument étiologique.

Nous n'avons jamais eu la vérification anatomique de cette façon de voir, la bénignité évolutive de la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire n'ayant jamais donné l'occasion de faire des constatations *post mortem* ; néanmoins telle semble être la marche des choses lorsqu'on les regarde à travers le prisme des conceptions actuelles sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Quant au mécanisme de production de la lésion pleurale et de l'épanchement, ils sont consécutifs à la pénétration dans la cavité pleurale du bacille tuberculeux. Celui-ci atteint la séreuse par divers modes : soit par une propagation de proche en proche de la lésion pulmonaire, soit par des cellules contenant des bacilles vivants,

issues par diapédèse de la lésion pulmonaire sous-jacente, charriées par la circulation lymphatique et pénétrant dans la cavité pleurale grâce à l'effraction de ces vaisseaux, ou enfin par l'ouverture directe de petits tubercules sous-pleuraux dans la cavité de la séreuse.

Quel sort subissent ces bacilles une fois pénétrés dans la cavité pleurale, de quelle façon provoquent-ils l'exsudation du liquide ? A vrai dire, nous ne connaissons pas les détails de ce mécanisme et il serait impossible d'affirmer quoi que ce soit dans cette matière. Cependant des expérimentateurs ont observé sur l'animal des faits qui, rapprochés de certaines constatations cliniques, ont permis de formuler des hypothèses très séduisantes.

PÉRON n'avait pu reproduire la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse chez les cobayes en inoculant dans la cavité pleurale des bacilles virulents. Lorsqu'on pratique une inoculation même assez massive à un cobaye neuf, il se développe lentement, progressivement et tardivement une tuberculose de la séreuse, qui vers la deuxième semaine fait apparaître un très petit exsudat avec un dépôt fibrineux minime. Si la dose de bacilles infectants est moins importante, l'animal meurt environ un mois plus tard de tuberculose généralisée sans qu'une pleurésie se produise. Presque rien en somme dans ces faits, ne rappelle la pleurésie exsudative qu'on observe en clinique humaine ou sur une table d'autopsie.

Or, PATERSON (1) a réalisé expérimentalement chez le cobaye une pleurésie qui, en plusieurs points, marque une analogie saisissante avec le tableau de la pleurésie séro-fibrineuse humaine. Partant du principe qu'en clinique, la pleurésie apparaît chez des sujets porteurs d'une autre lésion ou d'une séquelle tuberculeuse ayant conféré

(1) R.-C. PATERSON. — The pleural reaction to inoculation with tubercle bacilli in vaccinated and normal guinea pigs. *Review of Tuberculosis*, 1917-18, T. I, p. 253.

au sujet l'allergie, il pratique les inoculations pleurales, non pas sur des cobayes neufs, mais sur des animaux discrètement tuberculisés auparavant et allergiques. Moins d'une heure après cette réinoculation un épanchement pleural apparaît et ne fait qu'augmenter les jours suivants. Ce liquide est très riche en fibrine, et dès les premières heures après la réinoculation il ne contient plus que de très rares bacilles ; il présente d'abord une formule polynucléaire, mais ensuite ces éléments disparaissent, faisant place à des macrophages et des lymphocytes. Il convient de signaler aussi que la résorption de ces épanchements est suivie d'une formation d'adhérences et des symphyses. Ces faits se rapprochent de ceux que RIST, LÉON KINDBERG et ROLLAND (1) ont enregistré au cours des réinfections tuberculeuses intra-péritonéales chez le cobaye.

On voit combien ces pleurésies expérimentales aiguës rappellent celles que l'on observe en clinique. Dans la mesure où on est autorisé à transposer de l'animal à l'homme on a pu se demander si la formation de l'épanchement séro-fibrineux tuberculeux ne serait pas la conséquence d'un véritable phénomène de Koch pleural.

II. Influence de la pleurésie sur la lésion pulmonaire

Nous avons dit combien nous étions frappés par l'évolution bénigne, nous dirions presque par la curabilité spontanée de la forme clinique que nous décrivons, et cela malgré l'existence d'un foyer tuberculeux double pulmonaire et pleural.

Nous ne pouvons pas nous empêcher d'attribuer à la pleurésie l'évolution si éminemment favorable de la lésion pulmonaire.

L'inflammation de la plèvre avec ou sans exsudat a

(1) Etudes sur la réinfection tuberculeuse. *Ann. de Méd.*, T. I, n^{os} 3 et 4, 1914.

depuis longtemps été considérée comme apportant un élément favorable à l'organisme du tuberculeux et même comme étant susceptible de contribuer à la guérison de diverses localisations de la maladie.

On connaît la bénignité relative des *pleurésies tuberculeuses séro-fibrineuses autonomes*. Cette bénignité n'aurait qu'un intérêt relatif si on considérait ces pleurésies comme réellement primitives. Mais elle prend beaucoup plus d'importance lorsqu'on envisage ces pleurésies de la façon que nous avons exposée plus haut, c'est-à-dire lorsqu'on considère les pleurésies autonomes comme étant toujours liées à une autre lésion tuberculeuse, pulmonaire le plus souvent. Or, on constate que les lésions pulmonaires génératrices de ces pleurésies restent muettes pour toujours dans la plus grande majorité des cas et que la plupart d'anciens pleurétiques ont beaucoup de chance de ne plus jamais avoir d'autres accidents tuberculeux ; on est donc autorisé à se demander si cette consolidation si fréquente, survenue avant même l'éclosion de la lésion, ainsi que la résistance relative à la formation de nouveaux foyers, n'est pas due à l'influence exercée par l'atteinte pleurale.

(EFFNER (1) affirme que sur 156 cas de pleurésie autonome soignés dans le service de VON ROMBERG à Munich, tous revus et examinés à fond cliniquement et radiologiquement, au bout de deux à douze ans — 72 % restaient indemnes de toute tuberculose pulmonaire ou extra-pulmonaire.

Pour les *pleurésies dites secondaires*, leur influence favorable sur la marche de lésions pulmonaires préexistantes a été signalée par la plupart des classiques. LAËNNEC, HÉRARD et CORNIL, LEUDET, GALLIARD, POTAIN, admettent que la tuberculose fait peu de progrès pendant l'évolution de la pleurésie. SABOURIN (2) va jusqu'à qualifier

(1) *Zeitschrift für Tuberkulose*. T. 49, p. 401-410.

(2) *Journal des praticiens*, août 1924.

ces épanchements secondaires de « pleurésies bienfaisantes des phthisiques ».

KÖNIGER (1) apporte une statistique très intéressante : sur 49 cas de pleurésies accompagnant des lésions pulmonaires peu avancées, dans 48 cas, après la disparition de l'épanchement, il observe une amélioration nette de la tuberculose pulmonaire et ceci souvent dans des cas où la symptomatologie pulmonaire faisait faire un pronostic sérieux.

La résorption du liquide allait de pair avec la régression des signes objectifs ; plus tard la toux, l'expectoration et la température disparaissaient à leur tour, mais le plus frappant du résultat était la transformation de l'état général. Dans 24 cas (70 %) la guérison s'est affirmée durable, presque définitive ; dans cinq cas l'arrêt évolutif s'est maintenu pendant une période variable entre deux et sept ans ; dans cinq cas, la rémission était moins durable.

Sur 29 cas de pleurésies apparues à la suite de lésions pulmonaires assez graves évoluant déjà depuis un certain temps, il observe 27 améliorations. Sur 18 de ces malades qu'il a pu suivre, 11 demeuraient cliniquement guéris après une période de trois à huit ans, 5 ont bénéficié d'une accalmie de un à deux ans, dans deux cas l'amélioration était plus fugace. A ces faits KÖNIGER ajoute qu'on a très rarement l'occasion d'observer une tuberculose pulmonaire « ouverte » chez des sujets ayant fait autrefois une pleurésie et que, inversement, chez des sujets porteurs d'une tuberculose ulcéreuse, il est rare de noter une pleurésie à l'origine de leur maladie. Il en conclut que la pleurésie tuberculeuse, et surtout la pleurésie survenant à la période cliniquement initiale de la tuberculose, exerce presque toujours une action favorable sur la marche de la maladie tuberculeuse originale.

(1) *Zeitschrift für Tuberkulose* T. 17.

Dans les *débuts évolutifs d'emblée pleuro-pulmonaires* que nous décrivons, c'est à notre avis encore la pleurésie qui marque son empreinte en donnant aux lésions parenchymateuses le type évolutif si spécialement bénin.

Nous ne ferons enfin que mentionner les pleurésies qui surviennent au cours de la cure de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel, pleurésies dont l'influence souvent étonnement heureuse est connue de tous les phthisiologues. Le polymorphisme biologique des exsudats du pneumothorax a été récemment signalé par RIST et JONESCO (1), si bien que pour le moment ils ne paraissent plus présenter un ensemble de faits homogènes, et ne peuvent pas entrer en ligne de compte.

Pour expliquer l'action si souvent favorable des pleurésies sur la tuberculose pulmonaire, trois mécanismes, trois modes d'action peuvent être invoqués. Nous allons les analyser un à un.

A. — MODE D'ACTION MÉCANIQUE

Les auteurs français classiques que nous avons cités ainsi que SPENGLER, (2), MONGOUR, SCHRÖDER, KAUFMANN, KONZELMANN (3) et d'autres, attribuent l'action favorable des pleurésies sur les lésions parenchymateuses sous-jacentes à l'immobilisation et à la compression du poumon, produites par l'épanchement liquide. L'action souvent curative des pneumothorax spontanés, bien connue de ces auteurs, leur fournissait une analogie très séduisante. C'est en somme de ces idées qu'est née toute la collapsothérapie moderne de la tuberculose pulmonaire. D'après ces cliniciens la pleurésie agirait à la manière d'un pneumothorax thérapeutique. En termes

(1) *Annales de médecine*, T. XXVI, fasc. IV, novembre 1919, p. 301.

(2) *Beiträge zur Klinik der Chirurgie*. Band. 49,

(3) *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*. Bd. 10,

actuellement en usage, on pourrait expliquer cette conception de la façon suivante : la suppression plus ou moins complète de la circulation sanguine et lymphatique dans le poumon comprimé isole au point de vue circulatoire l'éponge pulmonaire du reste de l'économie, et empêcherait, de cette façon, le passage dans le courant circulatoire des toxines élaborées au niveau de la lésion et leur résorption. Cette modification a ainsi pour conséquence la disparition ou l'atténuation des phénomènes toxiques : fièvre, amaigrissement, asthénie, sueurs, anorexie, pâleur, parfois même la dyspnée lorsqu'elle est d'origine toxico-bulbaire. L'organisme débarrassé ainsi de la principale cause débilitante réagit mieux, et permet de tirer un meilleur parti de l'action locale du collapsus : la mise au repos fonctionnelle et l'immobilisation de l'organe malade (procédé analogue à celui de la mise au repos d'une articulation tuberculeuse dans un plâtre). L'ankylose artificielle du poumon favorise l'apparition d'un processus fibreux sclérosant, qui se substitue au processus caséeux et conduit vers la constitution d'une cicatrice. D'autres auteurs ajoutent encore que le collapsus permet le rapprochement des parois des cavernes et leur accolement cicatriciel, ainsi que la suppression des infections secondaires et des embolies bronchiques. Ces derniers mécanismes, il faut le dire, sont les plus problématiques.

Quel que soit le mécanisme intime de l'action thérapeutique du collapsus, son efficacité est actuellement incontestable et, à ce titre, l'influence « dynamique », si j'ose dire, de la pleurésie, ne doit pas être négligée.

Mais beaucoup d'objections peuvent être élevées contre cette façon d'expliquer l'action bienfaisante de la pleurésie sur les lésions parenchymateuses.

Les conditions mécaniques créées dans la cavité pleurale par l'exsudation du liquide ne sont pas aussi simples que l'on a cru d'abord. On pensait qu'il se produisait

toujours une pression positive. Or, GERHARDT a démontré par des expériences sur l'animal que, au cours d'exsudats récents, la pression reste négative aussi longtemps qu'il ne se produit pas un durcissement des feuillets pleuraux et du médiastin dû à l'épaississement inflammatoire. Des pressions positives n'existeraient donc que dans des vieux exsudats le plus souvent cloisonnés. La pression dans les épanchements de la grande cavité peut même être plus négative que dans une cavité pleurale saine et vierge.

Les mouvements respiratoires de l'hémithorax pleurétique étant diminués par une action réflexe, l'intensité respiratoire du côté sain est au contraire accrue par un mécanisme de compensation ; cette aspiration du poumon malade par le poumon sain contrebalancerait l'action compressive de l'épanchement et produirait cette pression négative.

Lorsque, au cours des ponctions de pleurésie, nous mesurons la pression intra-pleurale et qu'on la trouve positive, nous ne devons pas oublier que le trocart ou l'aiguille sont placés dans la partie la plus déclive de l'hémithorax et que le chiffre positif que nous notons indique la pression hydrostatique : c'est la pression exercée par toute la hauteur de la colonne liquide sur les couches les plus inférieurement situées de ce même liquide, tandis qu'au même instant dans les parties supérieures de l'épanchement, ainsi qu'au-dessus de lui, règne une pression fortement négative.

On peut dire en général que dans les épanchements récents le poumon cède la place à l'épanchement et ne subit dans sa totalité presque aucune compression.

TENDELOO fait remarquer que le poumon n'est comprimé par l'épanchement que très faiblement et d'une façon extrêmement irrégulière. En effet, la seule pression effective dans une cavité pleurétique est la pression hydrostatique du liquide, celle qui règne dans les couches inférieu-

res de l'épanchement et s'exerce en même temps sur les parties correspondantes des parois de la poche du liquide. Ainsi le sujet étant assis ou debout, le lobe inférieur du poumon supporterait une pression réelle. Le sujet couché, une pression déjà moindre s'exerce sur la partie tout à fait postérieure du poumon. Celui-ci est donc comprimé très irrégulièrement et c'en sont les zones le moins souvent atteintes qui seront affaîssées. TENDELOO estime donc que l'action mécanique de l'exsudat sur le poumon malade ne peut être que défavorable, le lobe supérieur le plus souvent atteint étant exposé à un excès de travail respiratoire. Voici un premier argument contre l'explication mécanique de l'action favorable des pleurésies.

Sans vouloir dire que les exsudats du pneumothorax artificiel ont une action analogue aux pleurésies simples, on peut tirer de l'étude des premières un enseignement qui ne manque pas d'intérêt :

M. RIST fait remarquer que l'apparition d'un exsudat dans la cavité d'un pneumothorax thérapeutique s'accompagne, à la période d'augment, d'un accroissement de la pression gazeuse, mais que celui-ci est passager, car très vite la poche gazeuse se résorbe faisant place au liquide. Bien mieux, dans son service, lorsqu'un épanchement survient, on ramène la pression à son chiffre habituel par une soustraction gazeuse, sans entraver l'influence favorable exercée par la pleurésie. Radiologiquement la pleurésie peut ne pas avoir amélioré le collapsus, et cependant dans certains cas dès l'apparition de l'exsudat les bacilles disparaissent de l'expectoration.

On peut citer des faits corollaires : lorsque par suite de la crue de l'épanchement dans la cavité d'un pneumothorax il se produit de la surpression, la soustraction de gaz et le rétablissement de la pression à son niveau habituel n'entrave en rien — nous l'avons vu — l'amélioration qui résulte de la pleurésie. Par contre, la réduction de la

pression par une évacuation de liquide est suivie souvent d'un fléchissement de l'état du malade. Si bien que c'est un principe pour le phtisiologue de reculer autant qu'il pourra les ponctions évacuatrices et de remédier aux inconvénients de la surpression par des évacuations gazeuses.

La pratique journalière du pneumothorax artificiel montre combien de fois, lorsqu'on a appliqué toute la gamme de pressions, sans rendre le collapsus efficace, l'apparition d'un exsudat donne des améliorations remarquables aussi bien de l'état local que des signes généraux. Et pourtant toutes les possibilités d'amélioration par action mécanique sur le poumon semblaient avoir été épuisées par la collapsothérapie gazeuse ; d'autre part, nous avons vu que la valeur compressive propre au liquide est de qualité médiocre. L'amélioration est pourtant là, et certains partisans de la théorie mécanique l'attribuent malgré tout à l'accentuation du collapsus, qui serait plus continu grâce à la moindre résorption des gaz dans une plèvre enflammée.

KÖNIGER fait remarquer que l'influence favorable de la pleurésie sur la tuberculose du poumon sous-jacent a été observée aussi régulièrement après les épanchements volumineux qu'après les petits exsudats ; d'autre part la moyenne de ces guérisons relatives est aussi durable après les petits exsudats qu'après les grands. Et KÖNIGER conclut que l'influence favorable de la pleurésie sur les lésions pulmonaires est indépendante du volume et de la durée de la pleurésie, les épanchements étant souvent tellement fugaces qu'il leur est matériellement impossible d'exercer une action mécanique sensible sur le poumon. Pour lui, des facteurs « biochimiques » doivent intervenir, facteurs dont il entrevoyait mal la nature mais qui seraient, d'après lui, responsables des modifications heureuses dans l'organisme du tuberculeux. Nous allons

essayer d'analyser les faits biologiques et cliniques sur lesquels peut s'appuyer une telle opinion.

B. — MODE D'ACTION BIOLOGIQUE

A côté de tous les arguments défavorables à l'explication dynamique de l'influence des pleurésies sur la tuberculose pulmonaire, d'autres faits semblent indiquer plus directement que cette action providentielle du liquide pleurétique n'est pas le résultat d'un processus local et qu'elle doit nécessairement s'exercer par voie générale. Ces faits ont principalement trait aux modifications parfois étonnamment heureuses observées dans divers foyers tuberculeux distants de la plèvre malade et survenues à la suite d'une pleurésie.

Les principaux cas concernent les améliorations remarquables de lésions pulmonaires souvent importantes, à la suite de pleurésies contro-latérales. Des cas de ce genre ont été observés par beaucoup de cliniciens dans tous les pays et encore tout dernièrement COULAUD d'une part, et STIASSNIE d'autre part, en ont rapporté une série.

COULAUD (1) publie quatre cas de « régressions rapides et inattendues de lésions importantes, régressions survenues aussitôt après l'apparition d'une pleurésie contro-latérale ».

Nous résumons, à titre d'illustration, quatre observations de STIASSNIE (2).

OBSERVATION A. — Tuberculose fibro-caséeuse du poumon droit, mauvais état général, fièvre élevée. Un mois après l'arrivée au sanatorium poussée péritonéale avec ascite. Résorption de celle-ci en deux mois, mais persistance d'autres phénomènes péritonéaux objectifs et subjectifs. Un mois plus tard, pleurésie gauche. Dès que la défervescence se dessine, régression des signes péritonéaux, amélioration frappante de l'état général et de l'état pulmonaire. Cinq

(1) *Revue de la Tuberculose*, mai 1930.

(2) *Ibid.* juin 1930.

mois plus tard véritable nettoyage radiologique des lésions pulmonaires, disparition des bacilles de l'expectoration, qui, pendant longtemps demeurait bacillifère. Cette amélioration est tellement marquée, que le patient reprend son travail.

OBSERVATION B. — 43 ans ; en janvier 1928, tuberculose fibro-caséeuse des lobes supérieurs et moyen du poumon droit avec lésions discrètes périhilaires gauches. Le 11 février de la même année, pleurésie séro-fibrineuse gauche. Guérison de la pleurésie en un mois. Deux mois plus tard : diminution considérable de l'expectoration, disparition des bacilles, jusque-là très nombreux, augmentation de poids de 10 kgs. Cette guérison s'est maintenue jusqu'en avril 1930, moment où l'observation a été publiée. Le malade travaille.

OBSERVATION C. — 30 ans, début en juillet 1928. En septembre on constate une tuberculose ulcéro-caséeuse du lobe supérieur droit avec symphyse costo-diaphragmatique marquée, empêchant la création d'un pneumothorax artificiel. Expectoration bacillifère abondante. Le 13 octobre, début d'une pleurésie gauche (côté opposé aux lésions), défervescence en un mois. En décembre, régression des signes stéthacoustiques à droite, diminution de l'expectoration, mais persistance des bacilles, devenus plus rares. Reprise de 10 kgs. de poids. L'état général excellent s'est maintenu jusqu'à la publication de l'observation.

OBSERVATION D. — Jeune fille de 25 ans. Hémoptysie en décembre 1928. En janvier 1929, on constate une tuberculose fibro-caséeuse de la partie supéro-interne du lobe supérieur droit ainsi que des marbrures discrètes périhilaires et intercléido-hilaires gauches. Envoyée au sanatorium, fait peu de progrès pendant les trois premiers mois, nombreux bacilles dans les crachats. Le 4 avril, pleurésie gauche (côté opposé aux lésions pulmonaires principales). Défervescence au début de mai. A partir de ce moment, les examens des crachats deviennent constamment négatifs même à l'homogénéisation. Régression des signes stéthacoustiques à droite, nettoyage radiologique du lobe malade.

Nous avons observé pour notre part deux cas assez curieux, où une pleurésie était suivie d'amélioration de lésions tuberculeuses extra-pulmonaires.

Étant interne à Hauteville, nous avons eu l'occasion de soigner par un pneumothorax artificiel un jeune

homme porteur de lésions ulcéro-fibreuses du poumon droit. Ce pneumothorax demeurait longtemps inefficace, la caverne restait béante, et les crachats bacillifères. Trois mois environ après l'institution du pneumothorax le malade fait une métastase intestinale qu'une radiographie permet de localiser à l'angle splénique du gros intestin, et qu'un spécialiste affirme être de nature tuberculeuse. Les troubles intestinaux persistent pendant six semaines avec diarrhée, douleurs abdominales, fièvre aux environs de 38°8, alors que même avant l'institution du pneumothorax le malade était apyrétique ; amaigrissement impressionnant, le pronostic est très réservé. A la suite d'une insufflation d'entretien du pneumothorax le malade fait une pleurésie suivant le mode de début le plus aigu et le plus sérieux qu'on puisse observer. Mais, chose étonnante, trois à quatre jours après l'éclosion des signes pleuraux, et malgré leur intensité, l'état intestinal s'est complètement transformé, les douleurs ont disparu, la diarrhée s'est atténuée et cette amélioration se dessinait de plus en plus franchement pour aboutir en quelques semaines à la guérison complète et définitive des troubles intestinaux. La pleurésie a d'ailleurs donné comme autre résultat l'affaissement de la grosse caverne entourée d'une coque fibreuse très épaisse, et la disparition des bacilles de l'expectoration. Ce malade que nous revoyons encore a consolidé, depuis, aussi bien la guérison de la lésion pulmonaire que celle du foyer intestinal.

Un autre cas est celui d'un jeune homme (1) de 19 ans, que nous avons vu avec le Docteur Julien MARIE dans le service de notre maître, M. le Professeur Léon BERNARD. Ce jeune homme, sans aucun antécédent suspect de tuberculose, a présenté en mars 1929 une poussée évolutive dans le poumon droit pour laquelle un pneumothorax lui a été proposé — il refusa. Un mois plus

(1) Archives de la Clinique de la tuberculose. Dossier n° 19.228.

tard cette idée est d'ailleurs abandonnée par le médecin traitant, le côté opposé manifestant quelque activité en même temps qu'une laryngite tuberculeuse se constitue. Il vient au dispensaire le 29 juin 1929, donc trois mois après le début de cette évolution et on note : « Champ pulmonaire droit — la partie moyenne et externe est occupée par une plage d'ombre très dense de la grandeur d'une paume de main avec, dans le centre, une lacune ». En même temps on constate l'existence d'un épanchement pleural liquide confirmé par une ponction exploratrice. La nature tuberculeuse de la laryngite est vérifiée par un spécialiste. L'état général est mauvais, fièvre à grandes oscillations, bacilles dans les crachats. Le malade est soumis à un traitement aurique. Mais en même temps que l'épanchement se résorbe on assiste à la résolution progressive des lésions pulmonaires et à l'amélioration de l'état laryngé. Un an plus tard, il ne reste de cette infiltration massive largement excavée qu'une image scissurale accusée avec quelques taches périscissurales, le même laryngologiste affirme que la laryngite est complètement guérie. Actuellement ce malade est considéré comme cliniquement et anatomiquement guéri ; revu en août 1930, il garde comme seul reliquat de sa lésion, une petite cicatrice scissurale extrêmement discrète.

Dans ce cas il y a une cause d'erreur possible : c'est l'intervention du traitement aurique ; mais il existe une disproportion vraiment considérable entre l'importance de la lésion primitive et sa guérison si radicale et si rapide. D'autre part, les sels d'or n'ont pas donné jusqu'à maintenant des résultats très favorables dans le traitement des laryngites tuberculeuses. Certains se demandent au contraire, si la coexistence de lésions laryngées ne constitue pas une contre-indication au traitement des lésions pulmonaires par les sels d'or. Tout compte fait, il semble qu'ici encore le malade a bénéficié de sa pleurésie.

A côté de faits où la pleurésie a eu à exercer son influence sur des foyers tuberculeux anatomiquement constitués, PIGUET et GIRAUD (1) signalent l'influence extrêmement heureuse des pleurésies séro-fibrineuses sur l'état général d'adolescents, issus de bacillaires, se trouvant eux-mêmes en « période préphthisique » avec un état général très déficient, chétifs depuis leur enfance, toussant et malingres, mais n'ayant aucune localisation précise. Après la guérison de leur pleurésie, il n'est pas rare d'observer une véritable transformation de l'état de ces sujets.

Les deux auteurs suisses disent qu'en somme « tout se passe comme si une réactivation relativement minime de la maladie réveillait, suscitait la défense de l'organisme depuis longtemps épuisé et impuissant ». De là, le titre de « poussées vaccinales » qu'ils ont cru devoir donner à ce genre de phénomènes.

De tout ce que nous venons de dire ou de citer, il semble résulter — pour ce qui concerne les faits qui nous occupent — que l'influence de la pleurésie sur la tuberculose pulmonaire s'exerce par voie générale, lymphatique ou sanguine, et qu'il convient de chercher son explication dans l'ordre de phénomènes d'immunisation.

ORSZAGH (2) a essayé d'analyser ces phénomènes, en recherchant l'influence de la pleurésie sur l'allergie des tuberculeux pulmonaires. Il part du principe de BEHRING et RÖMER, d'après lequel l'accentuation de l'allergie équivaut à l'augmentation de la résistance de l'organisme et le fléchissement de l'allergie favorise l'extension des lésions tuberculeuses (comme cela se voit au cours de la rougeole, du typhus, de la grossesse). Partant de ce même principe LÉON BERNARD et BARON (3) ont dé-

(1) *Gazettes médicales*, 15 mai 1929.

(2) *Beiträge zur Klinik der Tbc*, 1921, p. 194-202.

(3) *Presse médicale*, 1912, n° 20, p. 505.

montré la valeur pronostique de la cuti-réaction à la tuberculine chez le tuberculeux pulmonaire adulte.

ORSZAGH explore donc l'état humoral de ses pleurétiques à l'aide de la cuti-réaction de von PIRQUET. Les seize malades examinés, étaient des tuberculeux pulmonaires, ayant fait secondairement une pleurésie et dont l'état général très bon permettait d'espérer chez eux une cuti positive. Or, quatorze de ces seize malades se sont révélés anergiques et n'ont pas réagi à la tuberculine. Ensuite ORSZAGH fait subir la même épreuve à des malades porteurs de pleurésie consécutive au pneumothorax artificiel. Sur six malades ainsi éprouvés, cinq présentèrent des cuti franchement positives. L'auteur déduit de ces expériences : 1° qu'il existe une différence essentielle entre les pleurésies spontanées et les pleurésies du pneumothorax artificiel et que leur influence biochimique sur l'organisme est totalement différente ; 2° que la pleurésie spontanée fait le plus souvent fléchir l'allergie des malades et influence défavorablement leur état.

On peut reprocher à ORSZAGH de ne pas avoir cherché à préciser deux circonstances, pourtant capitales : a) quel était l'état humoral de ses malades avant l'apparition de la pleurésie, car avant de parler de changement, il faut connaître l'état antérieur ; b) à quel moment de l'évolution de la pleurésie ces malades ont subi l'épreuve tuberculinique, car il est fort possible que l'allergie subisse des fluctuations suivant la phase de la maladie, et que si l'invasion de la pleurésie et l'époque qui la suit marque un fléchissement de l'état humoral, au moment de la résorption du liquide et de son passage dans l'économie, des nouvelles modifications surviennent.

D'autre part, M. CALMETTE s'élève contre le dogme de l'école viennoise, à l'origine duquel se trouvent ses propres recherches « sur le rôle protecteur d'une infection bacillaire bénigne, vis-à-vis des réinfections », dogme

affirmant que l'immunité antituberculeuse ne saurait exister sans allergie tuberculinique. M. CALMETTE (1) affirme, en se basant sur des expériences de laboratoire récentes et sur des faits cliniques, que « l'immunité tuberculeuse et l'allergie tuberculinique sont deux étapes distinctes et indépendantes des organismes infectés par le bacille de Koch ou vaccinés par le B. C. G. ».

Abstraction faite de ces données théoriques, les faits mêmes rapportés par ORSZAGH, sont contestables.

BEZANÇON et M.-P. WEIL (2) ont constaté que « chez les pleurétiques, la pénétration trans-cutanée de la tuberculine, loin de donner naissance à une réaction banale, détermine dès le début de la maladie, la formation d'une papule d'une précocité, d'une intensité et d'une durée toute particulière ». Ils ajoutent que c'est au cours des pleurésies qu'on observe les cuti-réactions les plus fortes et les plus persistantes. L'absence d'anticorps dans le sérum des pleurétiques ne saurait contredire à la valeur des épreuves précédentes, la présence d'anticorps — comme l'ont montré CALMETTE et MASSOL — n'étant que le témoin de l'infection tuberculeuse et ne conférant pas à l'organisme des propriétés défensives à l'égard du virus ou des toxines tuberculeuses.

Jusqu'à maintenant nous avons rapporté les divers faits cliniques sur lesquels on peut appuyer une théorie bio-chimique de l'action de la pleurésie séro-fibrineuse sur l'organisme des tuberculeux. Voyons ce qu'ont donné dans ce sens les recherches de laboratoire.

PÉRON a essayé d'immuniser des animaux de laboratoire contre la tuberculose en leur injectant du liquide de pleurésie séro-fibrineuse ; il semblait avoir atténué ainsi la tuberculose expérimentale du cobaye.

(1) *Annales de médecine*, novembre 1929, T. XXVI, n° 4.

(2) *Annales de médecine*, Avril 1927. TXXI.

En 1913, VON MURALT (1), après une analyse minutieuse des données manométriques, convaincu que l'effet heureux des pleurésies ne peut pas être rattaché à leur action compressive, prouve que le liquide pleurétique contient des anticorps et se demande si l'épanchement pleural, au moment de sa résorption, n'agit pas à la manière d'un sérum thérapeutique ; il rappelle à ce sujet les tentatives de Gilbert (de Genève) qui déjà en 1893, dans un but thérapeutique, injectait des exsudats pleurétiques sous la peau de ses malades. VON MURALT ne se faisait cependant aucune illusion sur la valeur immunisante des anticorps. Nous avons dit que CALMETTE et MASSOL ont prouvé, en effet, que les anticorps n'étaient que des témoins de l'infection tuberculeuse. C'est ainsi qu'à la suite de l'établissement d'un pneumothorax thérapeutique, le taux des anticorps du sang diminue progressivement, tandis que la cuti-réaction, souvent très faible avant l'intervention, augmente brusquement et que le malade commence à aller mieux. On aurait dû observer un effet contraire si les anticorps étaient doués d'une propriété immunisante.

L'hypothèse de MARAGLIANO, soutenant que des antitoxines spécifiques se développent dans les exsudats tuberculeux, n'a trouvé jusqu'à maintenant une confirmation que dans les recherches de LIVIERATO et CROSONINI (2). Ces auteurs, ont réussi à injecter des doses habituellement mortelles de tuberculine à des cobayes, ayant reçu préalablement une certaine quantité d'exsudat tuberculeux, sans provoquer leur mort ; dans les cas les moins favorables l'issue fatale était considérablement retardée par rapport aux animaux témoins, n'ayant subi aucune préparation préalable.

Comme suite à ces recherches, BRUSCHETTINI préten-

(1) *Beitr. zur Klin der Tuberkulose*, VII^e Supplément 1914.

(2) *Zentralblatt für Bakteriologie*, Bd. 68.

dait faire de la vaccinothérapie avec de l'exsudat pleural tuberculeux de lapins.

Ces toutes dernières années, des recherches très nombreuses utilisant les méthodes et les conceptions bactériologiques nouvellement acquises, ont été faites pour mettre en évidence le pouvoir bactéricide ou bactériolytique du liquide de la pleurésie séro-fibrineuse vis-à-vis du bacille de Koch.

Paul COURMONT et GARDÈRE (1) ensemencent des tubes contenant du liquide pleural pur ou dilué à des proportions différentes dans de l'eau glycinée, avec une même quantité de culture homogène de bacilles de Koch et placent ce mélange à l'étuve à 37°. Alors que les cultures poussent rapidement dans les tubes témoins, les tubes qui contiennent du liquide pleural demeurent clairs pendant plusieurs jours. Si la culture se développe quand même c'est toujours avec retard, et d'autant plus faiblement que la quantité de liquide pleural y était plus grande. Des expériences plus précises, au cours desquelles il est tenu compte de facteurs quantitatifs, prouvent aux auteurs que le liquide pleural est doué de propriétés bactéricides vraies jusqu'à une certaine limite de présence microbienne dans le milieu de culture (2.000 bacilles pour 0,50 cc. de liquide pleurétique). Jusqu'à cette limite, les tubes contenant le mélange culture + épanchement, réensemencés sur un milieu usuel, ne donnent aucune culture.

Dans ces conditions les auteurs concluent à la mort des bacilles au contact du liquide pleural. Au delà de la limite indiquée, la même quantité de liquide pleurétique modifierait la végétabilité de millions d'éléments microbiens, sans produire des modifications morphologiques ni tinctoriales des bacilles, l'action ne serait alors

(1) *Soc. de Biol.*, n° 28, 1926 ; *Bull. Acad. de médecine*, 26 juin 1928 ; *Journal de médecine de Lyon*, 20 octobre 1927 ; *Septième Congrès national de la Tuberculose*, Bordeaux 1931 ; GARDÈRE, *Thèse de Lyon*, 1925-1926.

qu'antivégétative. Ces auteurs ont examiné le pouvoir bactéricide ou antivégétatif de dix-sept liquides de pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse et l'ont comparé à l'évolution clinique des malades porteurs de ces pleurésies.

Six malades ont eu un liquide à pouvoir bactéricide élevé, cinq de ces malades sont partis de l'hôpital guéris et en bon état, après une évolution classique de leur pleurésie et sans thoracentèse. Un malade est mort de généralisation tuberculeuse polyséreuse et ganglionnaire, au bout de plusieurs mois d'évolution.

Sur six malades, dont le liquide témoigna d'un pouvoir bactéricide moyen, ils ont observé cinq guérisons, le sixième est sorti de l'hôpital au bout de deux mois avec un état stationnaire mais avec un début d'ascite tuberculeuse.

Sur cinq sujets avec pleurésie à pouvoir bactéricide faible — trois décès à l'hôpital, le quatrième sorti en mauvais état, une seule guérison au bout de trois mois de maladie.

Les auteurs concluent à la suite de toutes ces expériences, que le liquide de pleurésie agit *in vivo* de deux façons : en détruisant les bacilles ou en arrêtant leur multiplication, ainsi qu'en favorisant leur destruction par phagocytose ou par des processus cellulaires analogues. C'est d'ailleurs de cette façon qu'ils expliquent la rareté des bacilles de Koch dans les épanchements pleurétiques tuberculeux séro-fibrineux.

KARWACKI (1) (de Varsovie) est frappé par la difficulté qu'on éprouve à obtenir une culture de bacilles de Koch en partant d'épanchements pleurétiques séro-fibrineux, qui en contiennent pourtant, puisque inoculés au cobaye ils le tuberculisent. En essayant de cultiver sur le milieu de Dorset 33 liquides de pleurésie, il n'obtient que trois

(1) C. R. de la Soc. de Biologie, t. XCII, 1925, p. 274 et 801.

fois des bacilles acido-résistants repiquables, dans quatre autres cas la culture de première génération n'a pu être repiquée sur un milieu usuel, dans deux cas la culture a donné des corpuscules amorphes à type de granulations de Much, dans huit cas une culture en cocci ou en cocco-bacilles au lieu de bacilles acido-résistants.

Poursuivant ces recherches, KARWACKI émulsionne des cultures de bacilles vivants dans de l'exsudat de pleurésie séro-fibrineuse et constate, au bout de quelques semaines de séjour à l'étuve, une lyse complète des bacilles, qui — contrairement aux faits rapportés par COURMONT et GARDÈRE — non seulement perdraient leurs propriétés tinctoriales, mais subiraient aussi des modifications morphologiques considérables faisant penser à un processus de bactériolyse.

Pour expliquer la destruction des bacilles dans les liquides pleurétiques on a pu invoquer la phagocytose ; d'autre part, pour rendre compte des améliorations survenues dans l'état local et général de tuberculeux à la suite d'une pleurésie, certains auteurs (BERGEL, LITTMANN et PLESCH) ont fait appel aux lipases issues des lymphocytes altérés et des cellules épithéliales desquamées, lipases, qui lentement résorbées avec le liquide, digèreraient l'enveloppe ciro-graisseuse du bacille tuberculeux et le rendraient vulnérable. Certaines données expérimentales venaient à l'appui d'une telle théorie. METALNIKOFF (1) a constaté qu'il y aurait digestion et destruction rapide des bacilles de Koch injectés à la chenille de la mite des ruches d'abeilles (*Galleria Melonella*) qui élabore des ferments digérant la cire des ruches.

FIESSINGER (2) a observé l'englobement, l'enkystement des bacilles dans la cavité de la chenille, mais d'après lui les bacilles demeurent toujours colorables et virulents,

(1) *Ann. Inst. Past.*, t. XXXVI, nov. 1926.

(2) *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXIII, 1920, p. 147.

puisque la mite broyée et injectée au cobaye, tuberculise ce dernier. Ainsi cette hypothèse pour être séduisante, n'est rien moins que vérifiée.

M. RIST a fait avec ses collaborateurs des recherches sur le comportement biologique des épanchements survenus au cours du pneumothorax artificiel créé pour tuberculose pulmonaire.

Avec VEBER (1) il fait des constatations qui le conduisent à des conclusions analogues à celles faites par les auteurs cités plus haut à propos des pleurésies simples.

En se basant sur ses recherches avec KINDBERG et ROLLAND sur la réinfection tuberculeuse, celles de PATERSON sur la pleurésie séro-fibrineuse expérimentale du cobaye, et d'autres, il estime que ces exsudats résultent d'un phénomène de Koch pleural et seraient les témoins de l'allergie locale, conduisant à la destruction *in situ* des bacilles provenant des lésions pulmonaires.

Poursuivant ces recherches avec JONESCO (2), RIST distingue parmi les pleurésies du pneumothorax plusieurs types cytologiques et constate que « certains exsudats du pneumothorax exercent sur les bacilles tuberculeux virulents avec lesquels ils sont mis en contact une action telle que, lorsqu'ils sont inoculés au cobaye, ils déterminent chez l'animal une tuberculose beaucoup plus torpide, d'évolution plus lente et à généralisation beaucoup plus tardive que les mêmes bacilles conservés en contact, pendant les mêmes délais, avec du sérum physiologique. Cette action est d'autant plus prononcée que le contact est plus prolongé ».

Quant au type de ces exsudats se comportant comme de simples pleurésies séro-fibrineuses paucibacillaires — les seules qui nous intéressent pour l'étude de l'influence

(1) *Ann. de méd.*, t. XXIV, 1928, p. 153.

(2) *Ann. de méd.*, t. XXVI, n° 4, nov. 1929.

des pleurésies spontanées sur les lésions pulmonaires — ces auteurs considèrent que « expérimentalement, tout au moins, ils n'exercent aucune action appréciable sur le bacille. » Les bacilles mis en contact avec ces liquides et conservés à l'étuve pendant un temps prolongé « peuvent être repiqués sur PETROFF ou sur pommes de terre glycélinées et, inoculés au cobaye, provoquent chez lui une tuberculose en tout point semblable à celle que déterminent les bacilles émulsionnés dans une solution saline physiologique ». Voici une première opinion contraire à celle de COURMONT et GARDÈRE et à celle de KARWACKI, opinion d'autant plus importante qu'elle émane de partisans de la bactériolyse du bacille tuberculeux. Cette opinion est celle de beaucoup d'autres auteurs.

DURAND et CHARCHANSKY (1) considèrent qu'en général les modifications morphologiques et tinctoriales subies par le bacille de Koch ne suffisent pas pour affirmer sa mort, puisque son inoculation au cobaye détermine chez celui-ci une tuberculose typique.

NEDELKOVITCH et RANKOVITCH (2) filtrent des exsudats pleurétiques sur bougie Chamberland, y introduisent sept souches différentes de bacilles de Koch, laissent ce mélange pendant trois à dix-huit mois à la température du laboratoire et ne constatent aucune modification de la structure morphologique de ces bacilles. Les formes non acido-résistantes constatées par KARWACKI ne résulteraient d'après eux que de la contamination du milieu, alors que les grains acido-résistants seraient la conséquence du vieillissement du bacille.

BUC estime que la difficulté de cultiver les bacilles au contact des exsudats tient à l'alcalinisation par perte de CO_2 que subissent les humeurs extraites de l'organisme.

(1) *C. R. Soc. Biol.*, 25 juin 1925, p. 231.

(2) *C. R. Soc. Biol.*, 20 juillet 1929.

En acidifiant les exsudats avec du phosphate monobasique de potasse, et en y ajoutant un peu de coton devant servir de support, il obtient toujours des cultures en partant du liquide pleural. Mieux même, ce liquide lui-même, à condition d'être acidifié, est un excellent milieu de culture.

Aussi MM. BEZANÇON et BUC, dans leur rapport présenté au Septième Congrès national de la tuberculose (Bordeaux 1931) (1), concluent-ils en affirmant que les liquides pleurétiques ne disposent d'aucun pouvoir bactériolytique vis-à-vis du bacille de Koch.

On peut se demander si, pour expliquer l'influence favorable exercée par les pleurésies séro-fibrineuses sur les lésions viscérales, parfois assez distantes, on ne pourrait pas invoquer l'action du virus filtrable, dont la présence dans les épanchements pleurétiques a été démontrée par WEBER et par beaucoup d'autres auteurs.

PARAF ; VALTIS, BOCQUET et NÈGRE ont montré que le virus tuberculeux filtrable peut exercer une action immunisante lorsqu'il est inoculé à des cobayes,

Ces animaux réinjectés avec des bacilles de Koch, offraient une résistance plus grande et une survie plus prolongée que les cobayes témoins.

F. ARLOING, DUFOURT et DECHAUME (2) poursuivant ces études ont été frappés à diverses reprises de l'allure extraordinairement fibreuse, imprimée par l'injection de filtrats à l'évolution de la tuberculose inoculée secondairement aux cobayes, alors que les animaux témoins présentaient les lésions habituelles de la tuberculose diffuse caséuse.

La résorption par la plèvre de l'ultra-virus, agent infectieux atténué, ne pourrait-elle donner lieu à un effet vaccinant ? C'est pure hypothèse.

(1) Compte rendu complet publié chez Masson. Paris 1931.

(2) *Revue de la tuberculose*, 1930.

De cette longue revue d'arguments, il ressort que, malgré l'existence de faits cliniques évoquant un mécanisme humoral, malgré la présence de certains faits expérimentaux qui leur sont favorables, aussi séduisantes qu'elles soient, les différentes explications micro-biologiques de l'action exercée par la pleurésie séro-fibrineuse sur la marche de la tuberculose viscérale, et de la tuberculose pulmonaire en particulier, ne sont rien moins que prouvées.

Nous croyons, pour notre part, qu'en dehors des modes d'actions mécaniques et microbiologiques, un troisième mécanisme peut être invoqué avec vraisemblance. Si nous y avons recours, ce n'est pas uniquement devant l'échec ou les faiblesses des autres explications, mais parce qu'une telle façon de voir rend compte de faits observés journellement dans la pratique phtisio-logique.

Nous accordons une part importante aux réactions tissulaires dont la pleurésie est le point de départ.

C. — MODE D'ACTION TISSULAIRE

Bien que l'analogie entre les pleurésies du pneumothorax thérapeutique et les pleurésies spontanées, ainsi que la similitude de leur action biologique, soit très contestée, nous nous permettons de puiser dans le domaine de la collapsothérapie quelques arguments.

Il est arrivé, malheureusement trop souvent, d'observer des pneumothorax artificiels demeurant très longtemps inefficaces. Une adhérence partielle mais massive et courte d'un sommet, ne permettant pas de recourir à l'opération de Jacobaeus, une grosse lésion lobaire caséeuse et incompressible, font que l'action collabante d'un pneumothorax reste dérisoire. Les fortes pressions

positives qu'on essaye d'utiliser ne servent qu'à collaber les lobes inférieurs absolument sains, à les tasser complètement contre le médiastin, à déplacer le cœur, alors que le sommet malade pour lequel le pneumothorax a été créé, reste irréductible, les lésions ulcéreuses, lorsqu'elles existent, demeurent béantes, et continuent à sécréter des mucosités purulentes et bacillifères. On continue cependant, faute de mieux, à faire de la compression active, toujours aussi inefficace, lorsqu'un jour, à la suite d'une insufflation copieuse et probablement par suite d'une petite déchirure produite dans un tissu virulent sous l'effet de la traction, une pleurésie se déclare, marquant parfois son entrée par des signes généraux très intenses. Le liquide augmente les jours suivants, remplit le tiers de l'hémithorax, et étant donné les pressions déjà précédemment élevées, on se voit obligé de recourir à une soustraction de gaz et on établit généralement une pression égale à la pression atmosphérique, ou même inférieure, pour ne pas irriter une plèvre déjà enflammée, et pour laisser une marge suffisante au cas où le liquide continuerait à augmenter. Or, la phase d'invasion et même la période d'état de la pleurésie vite terminées, la fièvre disparue, la résorption de l'épanchement ébauchée, il n'est pas rare d'observer la réduction du volume de la partie du poumon jusque là non collabé, la diminution de la surface adhérentielle, la rétraction progressive du sommet, son tassement dans le sens latéral, l'aplatissement, l'allongement de la caverne dont il ne reste au bout de quelque temps, lorsqu'on l'examine aux rayons X, qu'une mince lueur verticale parallèle à l'ombre médiastinale. Et cependant les pressions qu'on entretient à ce moment-là dans la plèvre sont de beaucoup inférieures à celles employées avant la pleurésie ; même si on revient à des pressions négatives on peut ne pas observer de réexpansion de ce sommet malade, et l'affais-

sement des parois de la spelonque persiste. Ce changement n'a mis que quelques semaines à se produire, alors que l'état restait stationnaire pendant des mois. Si on prend un cliché radiographique on voit qu'à la périphérie du moignon s'est formée une coque de pachypleurite et que le parenchyme malade est parcouru par des traînées de fibrose, qui n'existaient pas sur un cliché précédent. Ce que les pressions gazeuses n'ont pu donner, s'est produit grâce à un processus de fibrose et de rétraction sclérogène à point de départ pleural, ayant « ficelé » ainsi le lobe malade.

On peut trouver des faits analogues dans l'étude de l'oléothorax en pression neutre ou en pression négative. On sait qu'un oléothorax de ce genre peut donner l'affaissement de cavernes restées béantes malgré une plèvre libre et malgré un pneumothorax entretenu sous pression positive, tout ceci à cause de la dureté du poumon. M. Küss (1) attribue les succès de l'oléothorax, dans ces cas, à la plus grande fixité de la cloison médiastinale, consécutive à l'inflammation de la plèvre, provoquée par l'introduction de l'huile dans la cavité pleurale. On sait en effet que les injections intra-pleurales, même de petites quantités d'huile, sont suivies de la formation d'un épanchement liquide. MORIN et BOUESSÉE (2) qui ont repris la question de l'oléothorax en pression neutre et apportent des nouvelles preuves de son efficacité dans les cas où le pneumothorax restait inopérant, attribuent cette action à la permanence de tension que confère à l'huile son incompressibilité. Cette remarque est judicieuse, mais on peut à peine parler de facteurs manométriques lorsqu'il s'agit de l'effet curatif d'un oléothorax en pression négative alors qu'un pneumothorax en pression positive était inefficace.

Il est probable que encore là, l'inflammation de la plèvre

(1) *Revue de la tuberculose*, 1928.

(2) *Ann. de Méd.*, T. XXV, n° 4, avril 1929.

provoquée par l'agent physique irritant agit par l'intermédiaire de la réaction tissulaire fibreuse qu'elle engendre.

Pour revenir à l'influence de la pleurésie sur les lésions pulmonaires sous-jacentes, nous croyons que ce n'est pas tellement l'épanchement liquide, mais plutôt l'inflammation pleurale, qui est le facteur principal de cette action : cette inflammation est en mesure de solliciter les proliférations et l'épaississement du tissu conjonctif péri-bronchique et inter-alvéolaire du poumon. Le processus d'envahissement fibreux partant de la surface de la plèvre, où il trouve des matériaux de construction dans les dépôts de fibrine qu'il utilise d'abord pour la formation de la symphyse et de la pachypleurite, se propage à travers le parenchyme pulmonaire, plonge vers la profondeur et construit une charpente scléro-fibreuse, étouffant la lésion par un processus que l'on retrouve dans la plupart des guérisons anatomiques de foyers tuberculeux. Or, l'intensité de ce processus formateur et productif dans la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire est tout à fait nette et se reconnaît déjà par la tendance remarquable à la symphyse que manifeste cette forme clinique.

Nous tenons à rapporter ici le fait observé par PATERSON au cours de ses expériences sur la pleurésie expérimentale (par inoculation intra-pleurale de bacilles à des cobayes antérieurement tuberculisés), où il a remarqué que « chez les cobayes soumis à cette réinoculation pleurale, la tuberculose évolue de toute autre façon que chez les témoins, avec une allure chronique fibreuse très spéciale » (cité d'après F. BEZANÇON et M. P. WEILL).

On peut se demander si la symphyse n'intervient pas encore secondairement d'une façon adjuvante, pour renforcer et consolider le premier résultat. L'immobilisation plus ou moins grande de l'hémi-diaphragme et de la paroi thoracique, l'affaissement plus ou moins accentué du grillage costal et de l'épaule qu'elle provoque, ne mettent-ils

pas le poumon correspondant dans un état de repos relatif et ne viennent-ils pas ajouter un effet dynamique à l'effet purement cicatriciel de la fibrose ?

Il ne serait peut-être pas sans intérêt de citer les statistiques de MORO (1). Cet auteur n'a jamais échoué dans une tentative de création d'un pneumothorax thérapeutique lorsqu'il s'agissait d'une tuberculose éminemment exsudativo-caséeuse. Dans ces cas, il réalisait toujours un décollement complet des deux feuillets pleuraux. Par contre, si sur une statistique générale de 362 tentatives de création d'un pneumothorax il est tombé 59 fois sur des plèvres symphysées, c'est qu'il s'était toujours agi de tuberculoses fibreuses ou fibro-caséeuses. Il en conclut que de larges zones adhérentielles et des symphyses totales s'observent seulement dans les tuberculoses pulmonaires à évolution relativement bénigne. Autrement dit, il découle de cette statistique que la réaction pleurale est le corollaire de la prolifération fibreuse à l'intérieur du parenchyme pulmonaire.

Quoiqu'il en soit, nous croyons que, sans écarter les autres facteurs, il faut accorder une part importante aux réactions tissulaires, tout au moins en ce qui concerne les effets de lésions pleurales sur le poumon sous-jacent, car évidemment elles ne rendent pas compte de l'influence que la pleurésie semble exercer parfois sur des foyers tuberculeux distants.

Quel que soit le mécanisme intime par lequel la pleurésie marque son empreinte sur les lésions pulmonaires, nous pouvons dire que dans la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire, l'efficacité toute particulière de l'action bien faisante de la pleurésie est due à la précocité du processus inflammatoire de la plèvre, qui apparaît en même temps que la lésion pulmonaire entre en activité et exerce ainsi son influence frénatrice dès le début de l'affection.

(1) Riv. di clin. et pat. di Tubercolosi, octobre 1927.

THÉRAPEUTIQUE

Nous estimons que la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire doit être traitée dès le début par le pneumothorax artificiel.

Une telle déduction thérapeutique peut paraître au premier abord surprenante, sinon trop énergique, après les règles pronostiques que nous avons formulées plus haut. Il n'en est rien, et nous allons donner les raisons pour lesquelles cette sanction thérapeutique nous paraît juste.

Nous avons longuement insisté sur la tendance symphysaire de la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire, et sur la bénignité habituelle de ses lésions pulmonaires, évoluant le plus souvent vers la guérison. Mais nous avons dit aussi que pour être habituelle cette évolution n'est pas constante : sous la symphyse pleurale la lésion parenchymateuse peut garder une certaine activité et même continuer à évoluer. Or, une fois la symphyse constituée, nous n'avons plus à notre disposition, en dehors des interventions chirurgicales souvent graves et mutilantes, de moyens très efficaces pour agir sur la marche du foyer pulmonaire chronique. Si, par malheur, l'état du malade s'aggrave, il sera très humiliant et tout à fait navrant pour son médecin de se voir grandement désarmé et d'avoir laissé passer le moment où une intervention thérapeutique relativement simple aurait pu sauver le malade. A cause de cette éventualité, si rare soit-elle, nous estimons qu'il faut avoir recours au pneumothorax.

Il est vrai que le plus souvent on ne peut pas continuer pendant longtemps les insufflations, la symphyse étant

précoce, mais l'établissement rapide et dès le début d'une pneumoséreuse permet, même dans ces cas là, de prolonger pendant un certain temps après la résorption du liquide, au moins du point de vue purement mécanique, l'action bienfaisante de l'épanchement. On aura d'autant plus de raisons d'agir de la sorte que, dans certains cas, le gaz remplaçant continuellement le liquide en voie de résorption et écartant ainsi suffisamment les deux feuillets pleuraux enflammés, arrive à empêcher leur accollement ou à vaincre le travail de symphyse déjà amorcé et à réaliser un collapsus efficace du poumon. Nous croyons qu'il n'est guère nécessaire d'exposer actuellement les avantages qu'un tuberculeux pulmonaire peut tirer d'un pneumothorax artificiel. Ses vertus thérapeutiques ont fait leur preuve et sont admises par tout le monde.

A ces arguments visant l'état du poumon on peut ajouter des considérations fort importantes, dictées par la présence de la participation pleurale.

P.-E. WEIL s'est fait, il y a quelques années, l'apôtre du traitement systématique de toutes les pleurésies par la pneumoséreuse pleurale. Cette méthode a été tout d'abord introduite par POTAIN (1) mais ne fut étudiée plus longuement que par VAQUEZ (2), par ACHARD (3) et leurs collaborateurs, puis par CASTAIGNE, par REGARD (4) et appliquée à diverses variétés cliniques de pleurésie. KÜSS (5), DUMAREST et MURARD (6) ont insisté en particulier sur les services qu'elle peut rendre dans le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses. Elle fut

(1) *Bull. Acad. Méd.*, 24 avril 1888.

(2) *Bull. Soc. Méd. des hôpitaux*, 17 avril 1903.

(3) *Paris médical*, n° 10, 1912.

(4) *Presse Médicale*, 4 octobre 1919.

(5) *Bull. Soc. d'études scient. pour la tuberculose*, avril, 1903.

(6) *Ibid*, n° 4, 1912.

étudiée longuement et plus récemment par WEIL (1) et son collaborateur LOISELEUR (2) qui rapportent les bons résultats que cette méthode leur a donnés (3) et proposent d'appliquer couramment la pneumoséreuse au traitement de toutes les variétés de pleurésies.

Nous estimons qu'une telle généralisation n'est pas désirable, que tout en étant bénigne, cette méthode ne devrait être appliquée que dans les cas où elle présente un avantage réel sur l'abstention. Il faut se rappeler en effet que le traitement par le pneumothorax n'est pas absolument sans risques, en dépit d'une technique irréprochable, les suppurations pleurales et les fistules pulmonaires en sont des complications toujours possibles ; il ne faut donc avoir recours à la pneumoséreuse que si une nécessité incontestable se fait sentir — ce n'est pas le cas des pleurésies séro-fibrineuses ordinaires que nous appelons « autonomes » et qui d'habitude guérissent spontanément. Ce n'est que pour les cas chroniques, avec épanchements intarissables et récidivants, présentant une menace de suppuration, que la pneumo-séreuse constitue le traitement de choix. ACHARD, LAUBRY et VAQUEZ ont vu des pleurésies récidivantes, ayant nécessité des ponctions hebdomadaires, tarir progressivement à la suite d'injections d'air ; ainsi après les premières insufflations il ne fallait plus les ponctionner que tous les quinze jours, puis tous les mois, pour arriver même à la guérison. VAQUEZ a pu même ralentir la reproduction d'une pleurésie chyloforme, qu'on ne ponctionna à la suite du traitement que deux fois en six mois, alors qu'auparavant on retirait 1.200 à 1.500 cc. de liquide tous les cinq jours.

Or, nous avons dit que la pleurésie de la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire a tendance à la chroni-

(1) *La Médecine*, 1920.

(2) *Journal Méd. français*, juillet 1919 ; *Bull. Ac. Méd.*, 24 mai 1919.

(3) Voir plus haut chapitre : Evolution et pronostic.

cité, elle est donc justiciable de la pneumoséreuse.

Ainsi le traitement précocede cette forme clinique par le pneumothorax artificiel, nous paraît être la ligne de conduite comportant le plus de sécurité; il constitue à la fois le traitement de la lésion pulmonaire et de la lésion pleurale; en ce qui concerne cette dernière le pneumothorax s'oppose à la reproduction de l'épanchement, tente d'écarter les feuillets pleuraux tomenteux et d'empêcher ainsi leur symphyse. Même si cette dernière survient, il nous semble qu'elle est plus favorable, lorsqu'elle est consécutive à un pneumothorax, que lorsqu'elle résulte d'un accollement primitif de deux feuillets pleuraux malades. La technique est celle que nous avons indiquée plus haut (1). Les deux observations suivantes montrent le bénéfice que peuvent tirer les malades de la pratique que nous proposons, ainsi que la perfection du résultat thérapeutique.

OBSERVATION VI. — Mme D. B., âgée de trente ans, est prise brusquement le 14 juillet 1927 d'une vive douleur siégeant à la base du thorax à droite.

A cette époque, la malade est au sixième mois d'une gestation qui évolue normalement, à l'occasion de laquelle elle est étroitement surveillée au point de vue médical.

Depuis un certain temps, elle accuse cependant un peu d'asthénie que l'on met sur le compte de la grossesse. La douleur thoracique est apparue brusquement, vive d'emblée, et s'est accompagnée d'une élévation thermique à 38°5.

Un médecin consulté diagnostique une pyélonéphrite gravidique. Cependant, la douleur et la fièvre persistent, malgré le repos au lit, le régime lacté et le traitement institué.

Le 19 juillet 1927, le Dr VIGNES constate des signes d'épanchement pleural droit de moyenne importance, avec signes suspects au niveau de la zone d'alarme à droite : respiration rude avec quelques discrètes crépitations après la toux. Le diagnostic est confirmé dès le lendemain par le Dr BIGART.

Signes fonctionnels et généraux : la malade ne tousse pas, ne cra-

(1) Voir « Exploration radiologique », p. 27.

che pas. Elle présente une très légère gêne respiratoire — sans dyspnée vraie — liée plutôt à la douleur. La température oscille entre 38° — 38°5.

L'asthénie est marquée, la malade paraît avoir un peu maigri.

Un film est fait, qui montre une image liquidienne à la base et des taches à la partie supérieure du champ droit, ainsi que l'intégrité du champ gauche.

La malade crache peu ; cependant un examen des crachats est pratiqué et son résultat est négatif. Une ponction exploratrice donne issue à un liquide jaune citrin.

En raison du caractère pleuro-pulmonaire d'emblée de cette détermination de nature évidemment tuberculeuse, compliquée en outre du fait de la gestation, le professeur LÉON BERNARD appelé à voir la malade avec le Dr BIGART, décide de pratiquer un pneumothorax. Celui-ci peut facilement être réalisé. La fièvre disparaît après la deuxième insufflation.

Le 9 octobre, la malade accouche sans incidents d'une fille pesant 2.680 grammes et qui reçoit du B. C. G. Bonnes suites de couches. Le liquide pleurétique disparaît. Le pneumothorax est continué régulièrement ; la malade part à Leysin où les insufflations sont renouvelées.

A ce moment, on abandonne les insufflations, un épanchement de moyenne abondance — celui-ci épanchement de pneumothorax — s'étant constitué.

La résorption lente et progressive de cet exsudat secondaire a débuté au mois d'octobre 1928, et allait de pair avec une symphyse progressive.

Depuis, la malade présente un excellent état général, le poids a notablement augmenté, elle ne tousse pas et ne crache pas. La température prise régulièrement est absolument normale même après la marche.

Une radiographie faite en janvier 1929, dix-huit mois après le début de la maladie (fig. 12), avec une image de pachypleurite partielle, montre une légère diminution de la transparence du sommet droit, quelques petites taches cicatricielles sous-claviculaires, ainsi que quelques noyaux scléreux calcifiés.

La santé s'est depuis ce moment constamment maintenue parfaite permettant une existence normale.

OBSERVATION VII. — Maurice G..., neuf ans. Rien de particulier à noter dans les antécédents personnels de l'enfant, ni dans ses

antécédents familiaux. Pas de contact connu avec un tuberculeux.

Début en décembre 1929, avec tous les symptômes d'une pleurésie franche, aiguë, du côté droit. Mais trois semaines après le début, alors que la fièvre est en défervescence, la température remonte brusquement aux environs de 39° et s'y maintient, la toux augmente.

Cet incident se produit, alors que l'épanchement liquide paraît décroître peu à peu, et que la ponction exploratrice montre qu'il est resté séro-fibrineux et clair. Mais, dans toute la moitié inférieure de l'hémithorax droit, on entend, en arrière, un large foyer de râles bulleux, plus nets après la toux. C'est à ce moment que le professeur LÉON BERNARD est appelé à voir cet enfant avec le Dr F. TRIBOULET.

La recherche des bacilles de Koch dans les selles est négative ; malgré cette constatation, on pose le diagnostic de tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire et on décide l'institution d'une pneumoséreuse. Après évacuation partielle du liquide séro-fibrineux, clair, on injecte des quantités progressivement croissantes d'air (jusqu'à 300 centimètres cubes). Le décollement est bon, sauf dans la région postéro-inférieure.

La température décroît rapidement.

L'enfant est envoyé à Arcachon, où les insufflations sont continuées régulièrement par le Dr PISSAVY.

A son retour à Paris, en juillet 1930 (sept mois après le début), il existe encore une poche pleurale gazeuse importante (200 cent. cubes à chaque insufflation), sans liquide. Mais cette poche se recolle progressivement par la base, et la symphyse oblige à interrompre les insufflations en février 1931.

A ce moment, l'examen radiologique montre seulement une légère diminution de transparence, non homogène, de l'hémithorax.

Actuellement, la santé de l'enfant est redevenue parfaite ; il a pris 7 kilogrammes de poids, aucun symptôme fonctionnel ne survit, et seule l'image radiologique persiste.

Ces deux observations nous montrent l'utilité d'une telle ligne de conduite et les résultats excellents qu'elle a donnés dans deux cas particulièrement délicats : tuberculose avec gestation pour la première malade, tuberculose chez un enfant de neuf ans dans l'autre cas. La méthode a permis ici d'agir utilement sur le poumon et a rendu possible la cicatrisation des deux plèvres, avant la cons-

titution de la symphyse. La tendance spontanée de ces cas à la symphyse sclérosante a fait plus que compléter l'action de la thérapeutique instituée.

Si, dans des cas rares et que nous n'avons personnellement jamais observés, en dépit de la règle de bénignité que nous avons énoncée, la lésion pulmonaire continuait à évoluer sur un mode sérieux, alors que l'institution d'un pneumothorax ne serait plus possible, on se trouverait devant le problème thérapeutique habituel de la tuberculose pulmonaire évoluant sous une symphyse pleurale :

Si les lésions pulmonaires sont peu importantes, ou si elles sont bilatérales et évolutives des deux côtés, il faudra avoir recours à *l'aurothérapie* : injections intraveineuses hebdomadaires de thiosulfate double d'or et de sodium, aux doses progressivement croissantes de 0 gr. 05 à 0 gr. 25 par injection, avec un total de 4 gr. à 4 gr. 50 par série, en surveillant les urines (albumine), l'intestin (diarrhée), le foie (ictère), la peau et les muqueuses (éruptions toxiques) ainsi que les réactions générales.

Dans le cas d'une évolution unilatérale sous la symphyse, la *phrénicectomie* constitue une ressource thérapeutique chirurgicale bénigne et n'exigeant pas une unilatéralité lésionnelle absolue.

Il n'en est pas de même pour la *thoracoplastie*, opération en elle-même très sérieuse et pour laquelle le dogme de l'unilatéralité doit être sacré, et encore vaudrait-il mieux, lorsque cette intervention sera décidée, la faire précéder d'une phrénicectomie, qui permettra d'éprouver préalablement la résistance du poumon opposé.

Un autre problème peut naître si une lésion évolutive survient dans le poumon opposé au côté symphysé par suite d'une tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire ; le pneumothorax étant de ce côté impossible, on ne peut être autorisé à son établissement du côté symétrique, que si on est sûr que les lésions du poumon primitivement at-

teint (lésions pleuro-pulmonaires) sont tout à fait torpides, et que ce poumon est susceptible de supporter le surcroît de travail qu'on lui demande.

Reste à envisager la conduite à tenir à l'égard de la pleurésie lorsqu'elle devient purulente et intarissable.

Si elle est bien supportée, si l'état général reste bon, si le malade n'est pas fébricitant, il vaut mieux ne pas intervenir, et se contenter de ponctions évacuatrices aussi espacées que possible, suivies d'injections d'air, lorsque le liquide atteindra un volume tel qu'il produira de la dyspnée ou un déplacement du médiastin.

Par contre, si l'état général est mauvais, si le malade donne l'impression d'un intoxiqué, s'il est fébricitant, il faudra tenter de désinfecter la cavité pleurale.

On aura à choisir entre deux méthodes : les lavages de plèvre ou l'oléothorax de désinfection.

Lavages pleuraux. — Après anesthésie soignée de la paroi, on ponctionne au point déclive avec un trocart branché au besoin sur un appareil aspirateur. Une autre aiguille est placée dans un espace intercostal supérieur, dans la région sous-claviculaire externe (pour ne pas blesser la mammaire interne), autant que possible au-dessus du niveau du liquide et reliée à un appareil à pneumothorax. Parallèlement à l'évacuation du liquide purulent par le trocart inférieur, on fait passer par l'aiguille supérieure de l'air filtré à travers l'appareil à pneumothorax, pour remplacer au fur et à mesure l'épanchement évacué. Lorsque la cavité pleurale est à peu près vidée, on débranche l'aiguille supérieure, et on injecte par le trocart évacuateur le liquide antiseptique, qui vient à son tour prendre la place de l'air s'échappant par l'aiguille de sûreté. Une fois que la cavité pleurale est remplie, on l'évacue comme précédemment et on recommence. La solution la plus couramment employée est celle de JESSEN :

Iode	0 gr. 5
Iodure de potassium.....	1 gr.
Eau stérilisée.....	4.000 cc.

dont on fait passer trois litres environ au cours de l'opération.

Cette méthode a l'inconvénient de nécessiter — pour être efficace — des réinterventions assez rapprochées, qui malheureusement risquent d'inoculer la paroi et de créer des trajets fistuleux. Elle devrait, à notre sens, être réservée aux empyèmes septiques.

Pour ces épanchements purulents froids, ne se reproduisant pas avec une extrême rapidité, l'oléothorax de désinfection, ayant une action plus continue, nous paraît plus indiqué.

Oléothorax de désinfection. — Après évacuation du liquide, suivant la technique décrite plus haut, on injecte lentement à l'aide d'une seringue à transfusion, de l'huile d'olive goménolée à 2 %, stérilisée et réchauffée au bain-marie (température du corps). Pour éviter les réactions inflammatoires pleurales, il vaut mieux n'injecter la première fois que 5 à 10 cc. d'huile non goménolée, et ce n'est qu'après avoir exploré ainsi la susceptibilité de la séreuse, qu'on pourra commencer le traitement véritable. Cinquante centimètres cubes suffisent pour la première fois, on peut recommencer quelques jours plus tard. Au fur et à mesure que l'épanchement se reproduit on l'évacue sans aspirer l'huile (qui étant plus légère reste à la surface de l'épanchement) et on le remplace par de l'huile goménolée. L'oléothorax n'ayant pas ici de rôle antisymphysaire, doit être entretenu en pression négative.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1) Nous décrivons sous le nom de « tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire » un groupe de faits englobant les débuts évolutifs qui intéressent simultanément le parenchyme pulmonaire et la plèvre et qui s'accompagnent de la formation d'un épanchement pleural séro-fibrineux assez volumineux.

Ainsi caractérisée, cette forme de début se différencie des déterminations anatomo-cliniques auxquelles on donne habituellement le nom de cortico-pleurites.

Le groupe de faits que nous décrivons occupe une place intermédiaire entre les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses primitives, que l'on peut appeler aussi « autonomes », et les pleurésies secondaires à des lésions pulmonaires tuberculeuses avérées. Autrement dit, il convient de les placer entre d'une part, les pleurésies apparaissant soit comme une manifestation clinique isolée, soit comme un phénomène précurseur d'une tuberculose pulmonaire évolutive, et d'autre part les pleurésies consécutives à des lésions pulmonaires préexistantes, dont elles ne sont que l'épiphénomène.

2) Entre toutes ces variétés de pleurésie, il n'y a pas de différence essentielle pathogénique. Elles résultent toutes de la propagation à la séreuse d'un processus pathologique tuberculeux, dont le point de départ se trouve dans le parenchyme pulmonaire ou dans un organe voisin ;

c'est l'intensité plus ou moins grande et plus ou moins franche du processus, ainsi que le moment d'extériorisation clinique, qui déterminent justement la classification que nous avons mentionnée.

3) Cette classification, qui peut paraître artificielle lorsqu'on se place à un point de vue purement pathogénique, est utile, justifiée par la clinique et nécessaire dans la pratique. Les trois catégories de pleurésie ne sont évidemment pas séparées par des cloisons étanches et il existe entre elles des faits de passage, aussi bien au point de vue de l'intensité des phénomènes que de leur enchaînement chronologique.

4) La tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire mérite d'être individualisée à cause du problème de diagnostic qu'elle pose, à cause de son type évolutif particulier, et enfin à cause des indications thérapeutiques que nous croyons pouvoir proposer.

5) Au point de vue du diagnostic :

a) Les signes de la pleurésie séro-fibrineuse étant certains, le problème se ramène à la reconnaissance des lésions dans le parenchyme sous-jacent à l'épanchement. La recherche en doit être faite systématiquement ; le problème qu'elle pose est difficile, mais non insoluble. L'exploration radiologique, au besoin après création d'une pneumoséreuse, l'examen physique et bactériologique, quelques signes fonctionnels et généraux, permettent le plus souvent de vaincre les difficultés.

b) La connaissance de cette forme, à condition de s'inspirer des règles que nous avons tracées, commandera une grande réserve dans le diagnostic de pleurésie simple, et en présence d'un épanchement pleural permettra d'éviter maintes erreurs ou insuffisances de diagnostic.

6) Au point de vue de son évolution clinique :

a) La tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire s'affirme comme une forme clinique bénigne, la lésion pleurale manifestant une tendance remarquable vers la formation d'une pachypleurite et d'une symphyse, la lésion pulmonaire évoluant en général spontanément vers la cicatrisation et la guérison clinique.

b) Dans quelques cas, la pleurésie peut — sous la pachypleurite — passer à la chronicité ; elle devient alors nécessairement purulente ; la lésion pulmonaire peut dans des cas rares continuer à évoluer, mais là encore cette évolution se poursuit le plus souvent suivant un rythme torpide et relativement bénin.

c) Cette allure généralement bénigne semble devoir être rattachée à l'action de l'élément pleural, qui s'exerce dès l'éclosion de la lésion pulmonaire, puisque les deux atteintes font leur apparition clinique simultanément. L'action mécanique et séro-biologique du liquide pleurétique est actuellement difficile à mesurer et à analyser. Par contre, nous paraît bien plus certaine l'influence des réactions tissulaires dont la pleurésie est le point de départ par la formation au niveau des feuillets pleuraux enflammés de tissu scléro-fibreux. Ce processus produit d'abord la pachypleurite avec ou sans symphyse, progresse ensuite de proche en proche vers la profondeur du parenchyme pulmonaire, et constitue ainsi une charpente cicatricielle enserrant la lésion, puis la pénétrant.

d) Indirectement, cette forme clinique fournit un exemple de plus, en faveur de l'action souvent bienfaisante qu'exerce la pleurésie séro-fibrineuse sur les lésions tuberculeuses du poumon sous-jacent.

7) Au point de vue thérapeutique :

a) Etant donné la possibilité d'une persistance évolu-

tive de la lésion pulmonaire, ainsi que la tendance assez marquée de la pleurésie à la récurrence et à la chronicité, la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire doit être traitée par le pneumothorax artificiel. Cette thérapeutique joint à l'avantage d'une action curative sur la lésion pulmonaire, celui de constituer le traitement de choix des pleurésies tuberculeuses chroniques avant leur suppuration, et comporte plus de sécurité que l'abandon du malade au hasard des événements.

b) Si la symphyse vient interrompre très précocement la collapsothérapie, ce qui est fréquent, et que la lésion pulmonaire continue à évoluer suivant un mode nécessitant une intervention thérapeutique, l'opportunité d'un des traitements actuellement en usage pour une tuberculose pulmonaire avec symphyse pleurale (sels d'or, phrénicectomie, thoracoplastie) pourra être discutée.

c) Si, d'autre part, la pleurésie passait à la suppuration intarissable, il conviendra de songer à l'institution d'un oléothorax de désinfection.

Vu : le Président,

LÉON BERNARD.

Vu : Le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.



FIG. 1. — OBS. I. — Image initiale de tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire.



FIG. 2. — OBS. I. — Image après la constitution de la pneumoséreuse.



FIG. 3. — Obs. I. — Pachypleurite un an après le début de la maladie.

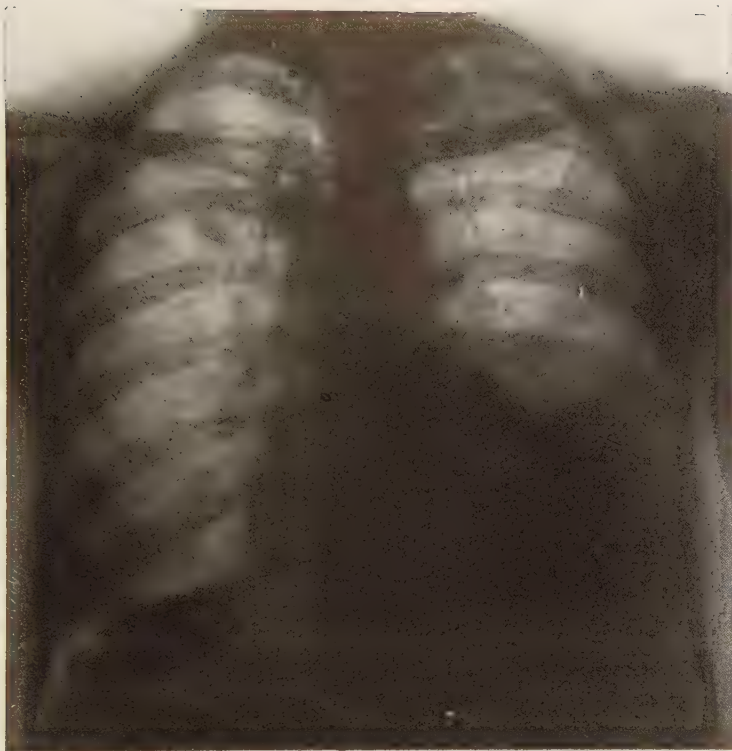


FIG. 4. — OBS. II. → Tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire ;
image montrant les deux localisations.



FIG. 5. — OBS. II. — Trois mois après. Guérison clinique.

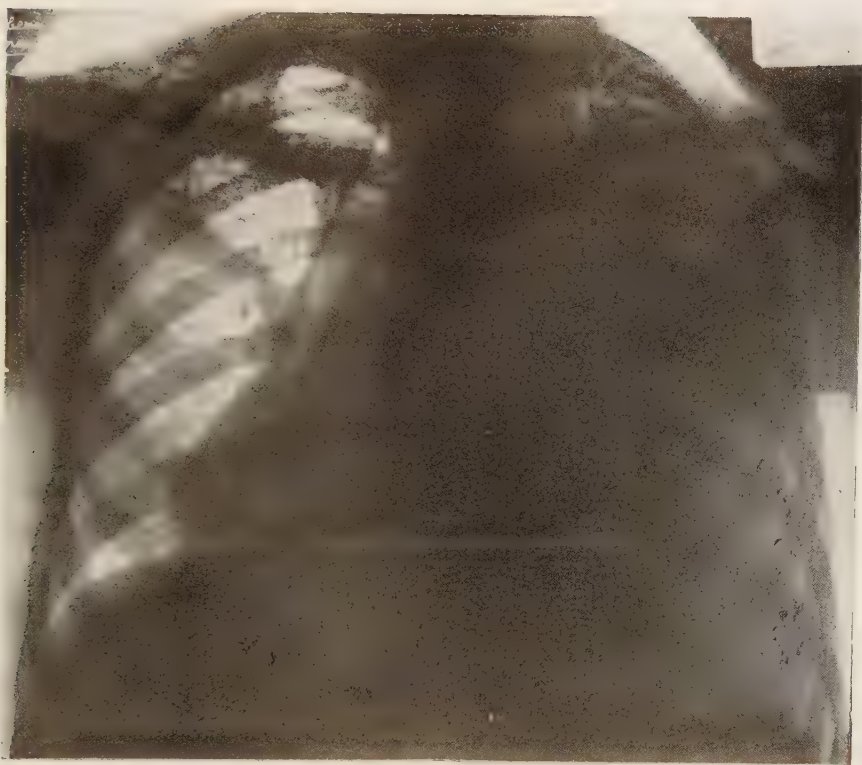


FIG. 6. — OBS. IV. — Tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire. Image d'épanchement et refoulement du cœur.



FIG. 7. — OBS. IV. — Même cas après pneumoséreuse : les lésions pulmonaires sont apparentes.

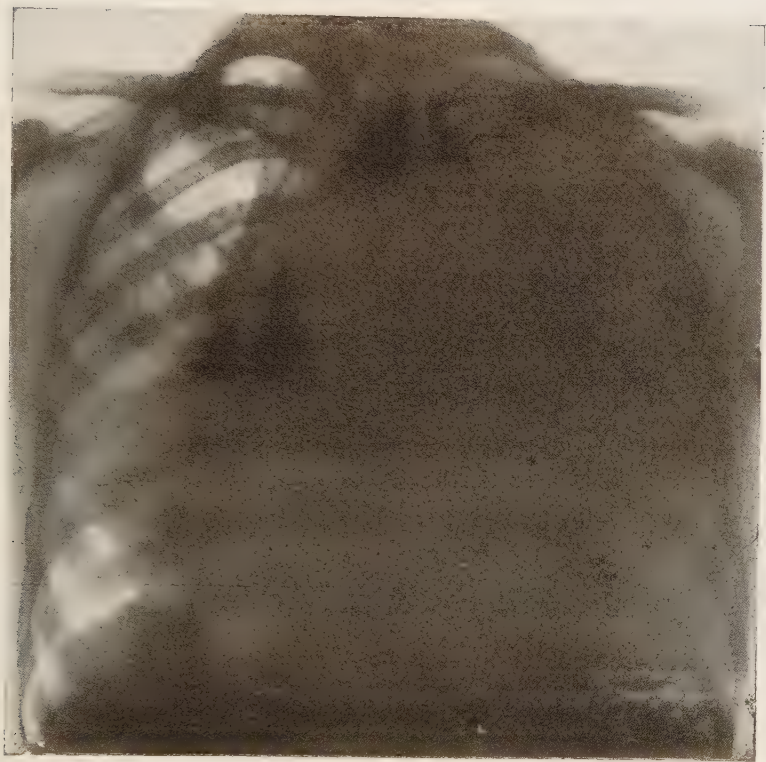


FIG. 8. — OBS. IV. — Trois ans après : fausse image de pachypleurite ; épanchement pleural purulent



FIG. 9. — OBS. V. — Tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire.



FIG. 10. — Obs. V. — Tendence à l'enkystement de la lésion pleurale. J



FIG. 11. - OBS. V. — Trois ans après, évolution lente et régressive des lésions pulmonaires et pleurales.

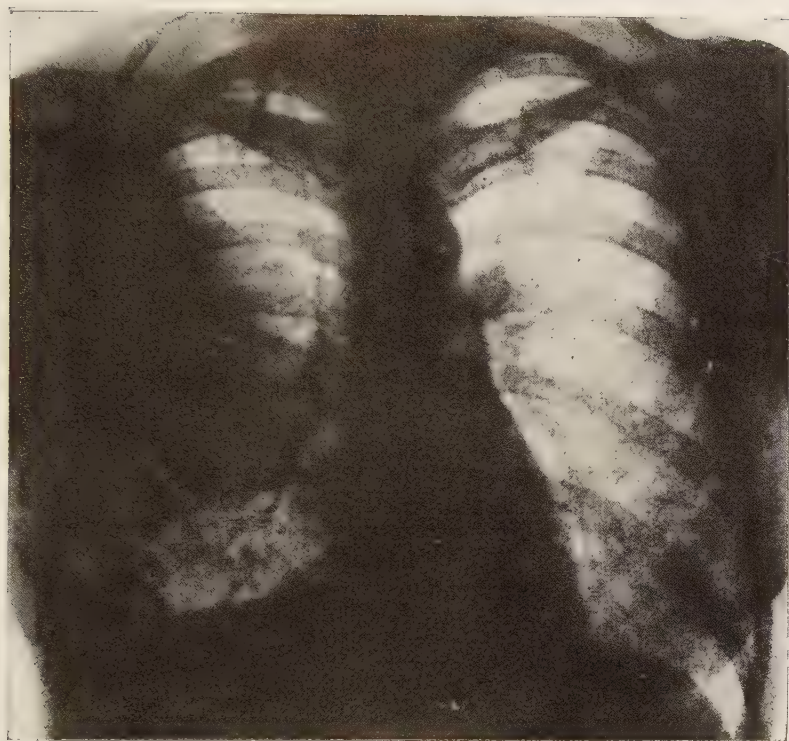


FIG. 12. — OBS. VII. — Tuberculose d'emblee pleuro-pulmonaire guérie.

Bibliographie

NOTE. — Il serait trop fastidieux de donner une bibliographie complète et détaillée concernant tous les problèmes que nous avons eu l'occasion d'aborder dans cet ouvrage. Nous nous bornerons donc à l'indication des travaux d'ensemble et de certaines publications touchant plus directement notre sujet. Pour certains détails mentionnés dans ce travail, nous avons indiqué au bas des pages les sources auxquelles nous les avons puisés.

HISTORIQUE

BEZANÇON (F.) et DE JONG (D. S.). — Les congestions pleuro-pulmonaires infectieuses. *Ann. de méd.*, t. I, 1917, p. 101.

— La congestion pulmonaire. *Ann. de méd.*, 1922, t. XI, p. 175.

BOURDEL. — De la splénopneumonie. Thèse de Paris, 1886.

GRANCHER. — De la splénopneumonie. *C. R. et Mém. Soc. méd. des hôp.*, 10 août 1883.

— La splénopneumonie ; La tuberculose pleuro-pulmonaire. Leçons sur les maladies de l'app. resp., 1890, 1 vol., chez Doin.

MALLOIZEL. — Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleuro-corticales. Thèse de Paris, 1907.

— Tuberculose éphémère atypique (splénopneumonie tuberculeuse). *Le Médecin praticien*, 1908, p. 69.

MOSNY et MALLOIZEL. — Spléno-pneumonies. *Revue de médecine*, nos 11 et 12, 1909 et nos 1, 2, 3, 1910.

POTAIN. — Fluxion pleuro-pulmonaire. Congrès de Rouen, 1883.

QUEYRAT. — Note sur deux cas de spléno-pneumonie. *Rev. de méd.*, mars 1886, p. 260.

— De la spléno-pneumonie (Maladie de Grancher). *Revue générale*. In *Gazette des hôpitaux*, n° 70, 18, VI, 1892.

SABOURIN. — Les embolies bronchiques tuberculeuses, Paris, 1906, 1 vol., chez Alcan.

GÉNÉRALITÉS

- ASCHOFF. — Über die natürlichen Heilungsvorgänge bei der Lungentuberculose. Chez Bergmann, Munich, 1922.
- BARD. — Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire 1 vol., chez Masson, Paris, 1927.
- BERNARD (Léon). — La tuberculose pulmonaire. (Études de physiologie clinique et sociale). 2^e édition, 1 vol., chez Masson, Paris, 1925.
- Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire, 1 vol., chez Masson, Paris, 1931.
 - Les signes de l'activité et de l'évolution des lésions tuberculeuses du poumon. *Septième Congrès nat. de la tuberculose, Bordeaux*, 1931, 1 vol., chez Masson.
 - DE POTTER et THOMAS. — Sommets tuberculeux et scléroses pulmonaires non évolutives. *Presse médicale*, 11 juillet 1925.
- BURNAND (R.). — Sur le pronostic et l'évolution de diverses formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose* 1921, p. 450-80.
- La tuberculose latente et les états bacillaires chroniques, *Revue de la Tuberculose*, février 1921
 - Précis d'auscultation dans le diagnostic de la tuberculose pleuro-pulmonaire. 1 vol., Masson, Paris, 1930.
- CALMETTE (A.). — L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux, 3^e édition, 1 vol., chez Masson, 1928.
- CORDIER (V.). — Valeur séméiologique de l'examen bactériologique des crachats dans la tuberculose pulmonaire. *VI^e Congrès national de la tuberculose, Lyon* 1927, 1 vol., chez Masson.
- CAUSSIMON (J.). — Un critérium d'activité des lésions pulmonaires tuberculeuses. *Presse médicale*, n° 96, 30 nov. 1929.
- GIRAUD et SEDAD. — Les conceptions allemandes actuelles sur l'évolution générale de la tuberculose pulmonaire et sur la classification des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. *Rev. de la tuberculose*, 1924, p. 5-45.
- GUINARD (Urbain). — Contribution à l'étude de la notion d'évolution et de la notion d'activité. *Rev. de la tuberculose*, t. IX, n° 2, avril 1928.

- LETULLE (M.). — La tuberculose pleuro-pulmonaire. *Rev. de la tuberculose*, février 1927, T. VIII, p. 5-133.
- LEURET et CAUSSIMON. — Le diagnostic de l'activité des lésions pulmonaires tuberculeuses. *Rapport au VII^e Congrès national de la tuberculose*, Bordeaux, 1931, 1 vol. chez Masson.
- LYDTIN. — Zur Stadienlehre K. E. Rankes. *Zeitschrift für Tbk.*, Bd. 51, 23-33.
- MARFAN. — La cuti-réaction et ses enseignements. L'immunité anti-tuberculeuse. *Presse médicale*, 8 et 22 déc. 1923.
- VON MEYENBOURG. — *Ann. d'anat. path.*, 1926. Centenaire de la Soc. anatomique.
- PELLÉ. — Fréquence de la spléno-pneumonie ; ses rapports avec les épanchements pleuraux, les collections sous-diaphragmatiques et la tuberculose pulmonaire. *Ann. de méd.*, 1922, t. XI, p. 300.
- PRUVOST (P.). — Faut-il qu'une tuberculose pulmonaire soit ouverte ou fermée pour être dite évolutive ou non évolutive. *L'Hôpital*, n° 116 bis, avril 1924.
- RIST et AMEUILLE. — Tuberculose fermée et tuberculose ouverte *V^e Congrès nat. de la tuberculose*, Strasbourg, 1923.
- SCHÜRMANN. — Ablauf und Anatomische Erscheinungsformen der Tbc des Menschen. *Beitr. zur Klin. der Tbk*, 1923-24, T. 57, p. 185.
- SERGEANT (E.). — Traité de pathologie médicale et thérapeutique appliquée, t. XVII, Maloine, édit,
- Nouvelles études clin. et radiol. sur les maladies respiratoires, 1 vol., Maloine, édit,

LA PLEURÉSIE ET SES RELATIONS AVEC LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

- AMEUILLE. — Pleurésie tuberculeuse et tuberculose pulmonaire. *Arch. méd. milit.*, n° 87, 1927.
- BEZANÇON (F.). — L'avenir et le traitement des pleurétiques. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1926 ; 449-51.
- Evolution de la pleurésie séro-fibrineuse. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1926 ; 83-85.
- et WEIL (M.-P.). — Les causes du développement de la pleurésie séro-fibrineuse. *Monde médical*, 1926, p. 65-71.
- et WEIL (M.-P.). — La pathogénie de la pleurésie séro-fibrineuse. *Ann. de méd.*, avril 1927.

- BEZANÇON. — L'état humoral des pleurétiques. *Ann. de méd.*, avril 1927.
- BRELET. — L'avenir des pleurétiques. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1924 ; p. 380-382 et 1925, p. 67-69.
- BEZANÇON (F.) et BUC (E.). — La bactériolyse du bacille de Koch dans les humeurs. *Septième Congrès national de la tuberculose, Bordeaux*, 1931, 1 vol., chez Masson.
- COURMONT (P.) et GARDÈRE (H.). — Pouvoir bactéricide des liquides des pleurésies tuberculeuses sur le bacille de Koch. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 26 juin 1928, n° 26 et autres indiqués dans le texte.
- GUGGENHEIMER. — Contribution à l'explication de l'influence favorable des exsudats pleuraux. *Beiträge zur Klin. der Tuberkulose*, T. 40, 1919.
- HEISE (F.-H.) et BROWN (L.). — Diagnostic and prognostic significance of the pleurisy in the pulm. tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.*, mai 1928, T. 17, p. 500-505.
- IVERSEN (P.) et JOHANSEN (A.-H.). — Pathogénie et résorption des transsudats et exsudats dans la plèvre. *Klin. Wochschr.*, juillet 1929, t. 8, 1311-1312.
- KÖNIGER (H.). — L'influence de la pleurésie sur la tuberculose pulmonaire. *Zeitschrift für Tbk*, t. 17.
- LIEBERMEISTER (G.). — Pleuritis, Meningitis und Peritonitis in den verschiedenen Stadien der Tuberkulose. *Beitr. zur Klin. der Tbk*, 1926, T. 64, p. 301.
- LYDTIN (K.). — La pleurésie et son importance dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire récente. *Zeitschrift für Tuberkulose*, 1928, v. 50, p. 16.
- MICHELEAU. — Faut-il ponctionner les pleurésies séro-fibrineuses. *Presse médicale*, 16 juin 1923.
- MILLER. — Tuberculose de la plèvre. Etude anatomique. *Revue de la Tuberculose*, 1926, p. 901.
- MORO (R.). — Variétés des réactions pleurales dans divers types de la tuberculose pulmonaire. *Rivista di pat. et clin. de Tub.*, 31 oct. 1927, p. 401-410.
- OEFFNER (H.). — La signification de la pleurésie dans le développement de la tuberculose pulmonaire. *Ztschr. für Tbk*, 1928, T. 49, p. 349-50.
- ORSZAGH. — Über die Einwirkung von Pleura-exsudaten auf die Lungentuberkulose. *Beitr. zur Klin. der Tbk*, 1921, p. 194-202.

- RIST (E.) et VEBER (Th.). — Les pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel. *Ann. de méd.*, t. XXIV, 1928, p. 153.
- et JONESCO. — Les pleurésies du pneumothorax artificiel. *Ann. de méd.*, t. XXVI, 1929, p. 301.
- SCHEEL (O.) et FÖCEN. — Pleurésie et tuberculose consécutive à une pleurésie. *Acta med. Scand.*, 1928, t. 68, p. 5-17.
- SILBERSCHMIDT. — Zur Prognose un tuberkulöse etiologie des serösen Pleuritis. *Beitr. zur Klin. Tbk*, 1924, t. 28, p. 128-140.
- STEINERT (R.). — Die Pleuritis in den verschiedenen Stadien der Tuberkulose. *Beitr. zur Klin. der Tbk*, 1926, t. 64, p. 303-311.

THÉRAPEUTIQUE

- ACHARD. — L'insufflation d'air dans le traitement des pleurésies. *Paris médical*, n° 10, 1912.
- AMEUILLE (P.) et KLOTZ (J.). — L'aurothérapie de la tuberculose pulmonaire. Indications, dosage, résultats. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 8 décembre 1930, p. 1759.
- APOSTOLIDES et HADJISSARANTOS. — Traitement du pyothorax tuberculeux au moyen de lavages intrathoraciques. *Paris médical*, 25 août 1928.
- ASTIER. — Contribution à l'étude clinique et radiologique des pleurésies traitées par des insufflations de gaz dans la plèvre. Thèse de Montpellier, 1920.
- BERNARD (Léon). — Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose. 1 vol. Baillière et fils, édit.
- L'aurothérapie de la tuberculose pulmonaire. *Paris médical*, 7 janvier 1928.
- A propos du traitement de la tuberculose pulmonaire par le thiosulfate d'or et de sodium. *La Vie médicale*, 10 janvier 1931, p. 17.
- et MAYER (Ch.). — Résultats du traitement de la tuberculose pulmonaire par le thiosulfate d'or et de sodium. *Presse médicale*, 29 mai 1929.
- BÉRARD et DUMAREST. — Les applications des méthodes chirurgicales au traitement de la tuberculose pulmonaire. *Sixième Congrès national de la tuberculose. Lyon, 1927.* 1 vol., chez Masson.

- DUMAREST (F.) et MURARD — Note sur le traitement et la guérison possible de l'empyème tuberculeux primitif ou secondaire par les ponctions successives combinées avec des injections gazeuses intrapleurales. *Bull. de la Soc. d'Et. Sc. sur la tuberculose*, 1912, n° 4.
- et BRETTE (P.). — La pratique du pneumothorax et de la collapsothérapie chirurgicale. 1 vol., 3^e édition, chez Masson.
- KÜSS. — Rapport sur l'oléothorax. *Revue de la tuberculose*, 1928.
- *Ibid.* Communications de Bernon, de Courcoux, Tobé et Mlle Raphaël, de Mlle J. Fontaine et de Coulaud.
- MAYER (Ch.). — Le thiosulfate double d'or et de sodium dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris, 1927.
- MOLLARD (H.). — Les sels d'or dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Lyon, 1929.
- POTAIN. — Des injections intra-pleurales d'air stérilisé dans le traitement des épanchements pleuraux consécutifs aux pneumothorax. *Bull. Acad. méd.*, 24 avril 1888.
- REGARD. — Traitement de la pleurésie séro-fibrineuse par évacuation du liquide et pneumothorax. *Presse médicale*, 4 octobre 1919.
- VAQUEZ. — Insufflations d'air dans les pleurésies. *Bull. Soc. méd. des hôp. Paris*, 15 avril 1903.
- P.-E. WEIL. — La pneumoséreuse pleurale, *La Médecine*, 1920.
- et LOISELEUR. — La pneumoséreuse pleurale au point de vue thérapeutique. *Journ. méd. français*, juillet 1919.
- et LOISELEUR. — La pneumoséreuse artificielle dans le traitement des pleurésies séro-fibrineuses. *Bull. Acad. méd.*, 24 mai 1919.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION ET GÉNÉRALITÉS.....	9
APERÇU HISTORIQUE DES DÉTERMINATIONS PLEURO -PULMONAIRES..	14
CHAPITRE PREMIER	
1. Observation type.....	18
2. Description clinique.....	21
A. <i>Début</i>	21
B. <i>Signes physiques</i>	23
C. <i>Exploration radiologique</i>	24
D. <i>Recherche des bacilles</i>	29
E. <i>Hémoptysie et signes généraux</i>	30
F. <i>La ponction pleurale</i>	34
CHAPITRE DEUXIÈME. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC	
A. <i>Evolution de la pleurésie</i>	36
B. <i>Evolution de la lésion pulmonaire</i>	42
CHAPITRE TROISIÈME. — DIAGNOSTIC.....	46
CHAPITRE QUATRIÈME. — CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES.....	48
1. La tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire envisagée du point de vue de l'évolution générale de la tuberculose pulmonaire.....	48
2. Influence de la pleurésie sur la lésion pulmonaire.....	53
A. <i>Mode d'action mécanique</i>	56
B. <i>Mode d'action biologique</i>	61
C. <i>Mode d'action tissulaire</i>	75
CHAPITRE CINQUIÈME. — THÉRAPEUTIQUE.....	80
RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.....	89
RADIOGRAPHIES.....	92
BIBLIOGRAPHIES.....	93

